

L'AVENIR DES ENFANTS PRÉMATURÉS DÉBILES

NES A LA MATERNITÉ DE NANCY

(1926 — 1932)

Travail de la clinique obstétricale du Professeur A. FRUHINSHOLZ

T H È S E

Présentée et soutenue publiquement le 23. Juillet 1936

pour obtenir le titre de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

(Mention Médecine)

par

GELLER SIEGFRIED,

NÉ LE 13. MAI 1913 À CERNAUTI (ROUMANIE)

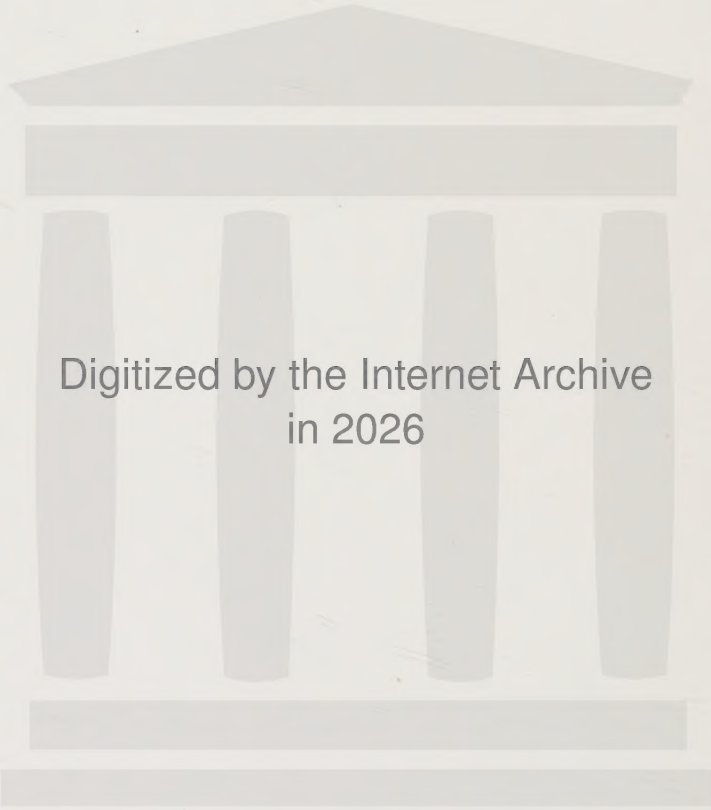
Examineurs de la Thèse	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur	Président
		FROELICH, Professeur	{ Juges
		ABEL, Agrégé	
		VERMELIN, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

B U C A R E S T

IMPRIMERIE D'ARTS ET D'ÉDITIONS LEOPOLD GELLER, RUE CÂMPINEANO Nr. 47

1 9 3 6



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'AVENIR DES ENFANTS PRÉMATURÉS DÉBILES

NÉS A LA MATERNITÉ DE NANCY

(1926 — 1932)

Travail de la clinique obstétricale du Professeur A. FRUHINSHOLZ

T H È S E

Présentée et soutenue publiquement le 23^e Juillet 1936

pour obtenir le titre de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

(Mention Médecine)

par

GELLER SIEGFRIED,

NÉ LE 13. MAI 1913 À CERNAUȚI (ROUMANIE)

Examineurs de la Thèse	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur	Président
		FROELICH, Professeur	Juges
		ABEL, Agrégé	
		VERMELIN, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

B U C A R E S T

IMPRIMERIE D'ARTS ET D'ÉDITIONS LEOPOLD GELLER, RUE CÂMPINEANU Nr. 47

1 9 3 6

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I 0

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I 0 ; WEISS, O *, I 0 ;
BOUIN, O *, I 0 ; ANCEL, *, I 0 ; GARNIER, *, I 0 ; MACÉ, *, I 0 ;
P. PARISOT, O *, I 0 ; DUFOUR, *, I 0 ; G. THIRY, *, I 0.

PROFESSEURS :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I 0.
Clinique médicale	M. M. PERRIN *, I 0.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I 0.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FROELICH, *, I 0.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I 0.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHINSHOLZ, O *, I 0.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JAUQUES, *, I 0.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I 0.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I 0.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I 0.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL *, I 0.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I 0.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I 0.
Thérapeutique	M. P. SIMONIN, I 0.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I 0.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I 0.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I 0.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A 0.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSE, *, I 0.
Bactériologie	M. de LAVERGNE, *, I 0.
Professeurs sans chaire	{ M. L. JOB, *, I 0.
	{ M. WATRIN, *, I 0.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses	{ M. ABEL *, I 0, agrégé.
Pathologie générale	{ M. P. SIMONIN, I 0, professeur.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, I 0, " .
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I 0, professeur.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A 0, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. de LAVERGNE, *, I 0, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I 0, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHELEMY, *, I 0, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I 0, ch. du c., ag. l.
Obstétrique	M. JOB, *, I 0, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, A 0, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A 0, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I 0, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I 0, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A 0, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. M. MERKLEN, A 0, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. MERKLEN, A 0.	MM. WOLFF.	MM. VERMELIN, *, A 0.
FLORENTIN.	POURSINES.	GUILLEMIN, A 0
BODART.	MELNOTTE, O *.	ABEL, *, A 0.
CHALNOT.	MUTEL *, I 0.	DROUET, A 0.

AGRÉGÉS LIBRES :

MM. G. GROSS, *, I 0 ; S RÈMY, I 0 ; BUSQUET, I 0 ;
BARTHELEMY, *, I 0 ; LAMY, *, I 0 ;

M. E. TRIBOLFT, I 0, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES CHERS PARENTS.

Ce modeste témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie pour tout ce que pendant de longues et dures années ils ont fait pour moi.

A MA FAMILLE A MES AMIS.

Sentiments de respectueuse reconnaissance et d'attachement dévoué pour l'appui très précieux et pour l'intérêt tout particulier qu'ils n'ont jamais cessé de me témoigner.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. FRUHINSHOLZ.

Professeur de Clinique obstétricale.

Officier de la Légion d'honneur.

Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse et nous le prions d'agréer l'hommage respectueux de notre grande estime.

A NOS JUGES

M. LE PROFESSEUR FROELICH

Professeur de Clinique chirurgicale infantile.

Chevalier de la Légion d'honneur.

Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre sincère et vive gratitude.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL.

Chargé de cours de Pathologie interne.

Chevalier de la Légion d'honneur.

Témoignage de notre profonde estime et remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait, en acceptant de juger cette thèse.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VERMELIN.

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour la bienveillance et la sympathie qu'il nous a toujours témoignées. En homa*ge de notre très vive admiration et de notre sincère reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE NANCY.

INTRODUCTION

L'accouchement prématuré provoqué dans certains cas de rétrécissement du bassin, paraissait d'abord une des plus grandes conquêtes de l'obstétrique. Mais en 1893, le Prof. Pinard la dénonça en déclarant que „c'est en effet une responsabilité qu'on assume vis-à-vis d'un être humain en lui imposant une naissance prématuré; on doit avant d'interrompre une grossesse lorsque la vie de la mère n'est pas exposée à un risque immédiat, être très pertinemment averti de la valeur physique et intellectuelle, actuelle et à venir, de la valeur sociale et familiale du produit ainsi obtenu“. La discussion ouverte d'abord à propos de l'accouchement provoqué, devait bientôt s'étendre à tous les prématurés et le Prof. Pinard soutenait que rien ne rachetait une naissance avant terme et que le repos de la femme enceinte (la puériculture intrautérine) était la condition la plus urgente pour obtenir des enfants et plus tard des adultes vigoureux; car des êtres à développement incomplet, ne possédant pas toutes les aptitudes à vivre de la vie extrautérine, sont pour la plupart des candidats désignés aux maladies et aux infirmités. Cette question du développement physique et intellectuel, de la viabilité et de l'avenir des prématurées, sujet qui a toujours soulevé d'ardentes controverses et à l'étude duquel nous apportons notre contribution dans le travail que nous présentons, ne demande pas seulement l'intérêt du pédiatre ou de l'accoucheur, mais a aussi une grande importance sociale.

Jusqu'en 1893, quand le Prof. Pinard lança son anathème contre l'accouchement prématuré, on se désintéressait, sinon de l'avenir immédiat, du moins de l'avenir éloigné des enfants prématurés. Mais au jour où s'abordaient les partisans (Tarnier, Budin) et les adversaires (Pinard) de l'accouchement prématuré, l'enfant né avant terme et son avenir devenaient des sujets de discussion, et à partir de 1900 on

s'occupait methodiquement des recherches anatomocliniques et de l'avenir de ces enfants prématurés.

Pour notre travail, nous avons adopté comme conduite à tenir, l'enquête allant de l'enfant prématuré dès sa naissance jusqu'à l'âge de un mois à 7 ans, suivant les cas. Nos observations concernent les femmes mariées ou non, (48) qui ont accouché à l'ancienne Maternité de Nancy en 1926, 1927 et 1928, ne tenant compte pour les deux premières années que des enfants dont le poids de naissance n'excédait pas 1500 gr. et pour l'année 1928, 2500 gr.; puis à la nouvelle Maternité en 1930, 1931, et 1932, prenant cette fois pour les deux dernières années les enfants n'excédant pas 1500 gr. et pour l'année 1930, 2500 gr. Nous avons relevé sur les registres de la Maternité les cas d'accouchements prématurés et nous avons pu alors retrouver les adresses de ces accouchées. Sur les 210 cas, 74 enfants sont morts pendant leur séjour à la Maternité et les autres 136 se répartissaient entre 83 femmes habitant au moment de l'accouchement Nancy et 45, soit la banlieue, soit tout autre région. Pour ce qui est des femmes demeurant à Nancy ou dans la banlieue, nous avons tout fait pour entrer en rapport avec elles, grâce à l'amabilité des infirmières visiteuses des dispensaires locaux ou régionaux, ou en nous rendant nous mêmes à leur domicile. Pour les autres femmes, n'habitant pas la region, nous avons écrit aux dispensaires correspondants ou directement. Mais malheureusement nous ne sommes parvenus à retrouver que 78 enfants. Ce faible pourcentage d'enfants retrouvés s'explique par long espace de temps écoulé depuis leur naissance et surtout par la mobilité de la population. Il arrive souvent que ces familles changent de domicile et partent sans laisser leur nouvelle adresse. La légitimation d'enfants illégitimes est une nouvelle cause de difficulté dans la recherche des prématurés, qui ont alors changé de nom.

Nous avons recueilli les résultats et nous avons établi surtout l'aptitude à la vie et l'avenir du prématuré. Mais avant de détailler cette importante étude sur l'avenir des prématurés, nous avons cru nécessaire de décrire d'abord l'aspect et de montrer ensuite les difficultés d'élevage de ces enfants nés avant terme.

Dans le premier chapitre nous donnerons la définition, si variable suivant les auteurs, du prématuré.

Au deuxième chapitre nous montrerons les causes qui font accoucher prématurément les femmes et qui ont souvent une grande influence sur la vitalité ultérieure de l'enfant.

Au troisième chapitre nous établirons une classification des divers sortes des prématurés suivant la parité de la mère, du mode d'accouchement, du poids et du rapport fœto-placentaire.

Nous décrivons dans le quatrième chapitre l'aspect clinique et les caractères des prématurés. Ces caractères portent sur les signes extérieurs présentés au moment où ces enfants viennent de naître, l'état de leurs divers organes, les maladies qui se rattachent à l'inachèvement de leurs tissus et les autres particularités présentées pendant les premiers jours de leurs vie extrautérine.

Dans le cinquième chapitre nous étudierons le mode d'élevage et l'alimentation, qui sont spéciales au prématuré.

Au sixième chapitre nous consacrerons l'importante étude du pronostic, de la viabilité et de la mortalité de l'enfant venu avant terme. Ensuite nous verrons l'avenir immédiat et éloigné de ces enfants et le résultat de notre enquête. Nous nous attacherons dans ce chapitre à réfuter la théorie émise par beaucoup des médecins et accoucheurs, à savoir que les enfants prématurés sont des êtres malingres, chétifs des candidats au crétinisme, des inférieurs. Nous montrerons que lorsqu'ils ne sont pas issus de parents tarés, ils deviennent pour la plupart les égaux en intelligence, en force physique des enfants venus à terme. Nous soutiendrons notre argumentation par un nombre d'observations assez grand, pour nous permettre de tirer logiquement et d'une façon générale des conclusions pratiques.

Au septième chapitre, nous donnerons nos observations avec les résultats de notre enquête pour 78 cas.

Enfin dans le huitième et dernier chapitre, nous tirerons nos conclusions et nous tâcherons de résumer en quelques lignes notre travail et de suggérer quelques mesures capables d'améliorer l'avenir et la viabilité des enfants nés avant terme.

Nous terminerons notre travail par une bibliographie sur les ouvrages et articles les plus importants sur cette vaste et intéressante question des enfants prématurés.

I. CHAPITRE.

D É F I N I T I O N .

Dans la pratique on a une certaine tendance à confondre le terme de prématuré et de débile. Ils ne sont cependant pas synonymes. Un prématuré, qui est un enfant qui naît avant le terme normal de la gestation, dont la durée est de 9 mois, si il est né accidentellement avant terme de parents bien portants, peut n'être pas un débile, malgré sa taille et son poids inférieurs à la normale. Il s'élève souvent aussi facilement, que s'il était né à terme. Au contraire, certains enfants naissent à terme, mais en présentant tous les caractères de la faiblesse congénitale. Ce fait se produit surtout, quand les parents et surtout la mère sont porteurs de tares, ayant influencé in utero la vitalité du fœtus. La tuberculose, l'albuminurie, l'alcoolisme et surtout la syphilis se retrouvent à l'origine de la plupart des cas de débilité congénitale. Mais il faut bien dire, que si la débilité congénitale s'observe surtout chez les prématurés, tous les prématurés ne sont pas des débiles, et tous les débiles ne sont pas des prématurés.

Nous ne nous occuperons dans notre travail que du prématuré débile, en le comparant, s'il y a lieu au prématuré sain, mais nous laisserons de côté les débiles nés à terme, que Marfan a nommés des „immaturés“.

Certains auteurs considèrent même comme prématurés débiles, tous les nouveau-nés, dont les poids de naissance est inférieur à 3000 gr. Mais on a fait remarquer justement, que les enfants de 2500-3000 gr. ne présentent souvent pas les attributs de la débilité et qu'il y a beaucoup d'enfants normaux nés à terme, dont le poids de naissance n'atteint pas 3000 gr. En général on place la limite supé-

rieure du poids d'un prématuré à 2500 gr., limite que nous avons adopté dans notre travail.

Nous dirons donc d'un enfant qu'il est un prématuré débile, s'il est venu au monde entre le 6-9 mois de la gestation, pesant moins de 2500 gr., ayant une taille au dessous de 48 cm., se présentant dans un état tel qu'il manque de la force suffisante pour s'adapter, autrement qu'avec beaucoup de soins et de peine à la vie indépendante, et s'il est atteint d'une affection héréditaire, telle que la syphilis, la tuberculose etc. Mais aussi les affections non héréditaires, comme les affections rénales, les états gravidiques pathologiques et les intoxications chroniques, peuvent altérer et retarder le développement du fœtus, qui naît débile.

II. CHAPITRE.

ETIOLOGIE.

Avant d'aborder l'étude clinique du prématuré, il convient de préciser dans quelles conditions se produisent les accouchements prématurés, quels facteurs les déterminent et aussi de faire une analyse étiologique complète. On comprend que les organes d'enfants particulièrement débiles, nés de parents intoxiqués par l'alcool ou infectés par la syphilis ou une autre maladie, aient subi un retard dans leur développement, grâce à une dystrophie produite par l'élément toxique ou infectieux.

Cela montre donc la nécessité de distinguer au point de vue étiologique comme au point de vue pronostic deux catégories :

Les prématurés purs ou accidentels, issus de parents sains et les prématurés tarés, issus de parents qui ont procréé dans des conditions morbides particulières. Cette dernière catégorie peut se subdiviser en prématurés dont l'oeuf et la souche sont tarés et dont l'oeuf est sain avec souche tarée.

1: Chez le PRÉMATURÉ ACCIDENTEL, que Marfan désigne sous le nom de „débile physiologique“ on ne peut pas incriminer une maladie chez les parents. Les enfants qui naissent dans ces conditions sont petits, inachevés parfois, mais sains. Dans cette catégorie on peut faire intervenir plusieurs causes habituelles de la prématuration accidentelle.

CAUSES LOCALES: a) La grossesse gémellaire détermine dans 70% des cas l'expulsion prématurée des enfants entre le 8. et 9. mois de la gestation. Dans nos observations 42 enfants sont issus de grossesse gémel-

laire. Il faut incriminer ici la distension exagérée de l'utérus, quelle que soit la variété anatomique de la gémellité (uni ou bivitelline). Sans doute la surdistension de l'utérus peut déclancher le travail avant terme, surtout chez les primipares, mais il arrive souvent de voir des enfants naître trop petits, non parceque prématurés, mais parceque jumeaux dans un utérus trop étroit.

b) Le placenta praevia et plus exceptionnelement le décollement placentaire exposent l'enfant aux risques de la prématurité, quand il survit aux hémorragies de l'accouchement. L'accouchement prématuré par insertion basse du placenta est plus fréquent chez les multipares que chez les primipares. Le prof. Pinard a démontré que le placenta praevia, s'accompagnant des hémorragies provoque souvent la rupture prématurée des membranes, qui est souvent une cause d'accouchement prématuré, (23 cas de placenta praevia et de rupture prématurée des membranes dans nos observations).

c) L'endométrite détermine souvent l'accouchement prématuré au 8. mois et est plus fréquente chez les multipares.

d) On a signalé quelques cas rares d'accouchement prématuré par insertion velamenteuse du cordon.

e) L'accouchement prématuré dans les malformations utérines est très fréquent. (1 cas). Moins fréquent dans les tumeurs utérines, car pour qu'un fibrome utérin puisse provoquer l'accouchement avant terme, il faut qu'il soit d'un volume assez gros.

f) D'autres causes locales sont les accouchements prématurés provoqués pour obvier aux ennuis de l'accouchement à terme dans les bassins dystociques. Mais la généralisation de la pratique des opérations césariennes, a réduit considérablement les indications de l'accouchement prématuré provoqué dans les dystocies pelviennes. L'interruption artificielle de la grossesse ne se fait maintenant que pour des infections ou intoxications graves. (5 cas).

CAUSES GÉNÉRALES: a) Les traumatismes vrais, directs ou indirects, ne semblent pas rentrer pour une grande part dans les causes de la prématurité.

Cependant les coups sur l'abdomen, les chutes, l'abus des sports, les voyages fatigants et dans certains cas, les opérations chirurgicales peuvent avoir une influence néfaste sur le développement normal de la gestation.

b) Enfin, l'un de plus important facteur de naissance avant terme, dont l'étude a été remarquablement faite par le Prof. Pinard, c'est le travail et la fatigue de la mère pendant la grossesse. (15 cas certains dans nos observations). Ce facteur qui abrège puissamment la durée de la vie intra-utérine, alors que la mère est exempte de maladies et que l'enfant se développe d'une façon normale, ce surmenage se trouve surtout chez les femmes ayant travaillé debout jusqu'à l'accouchement. Le repos ou la fatigue pendant la grossesse a une grande influence sur le produit de conception, puisqu'il est démontré, que le poids de l'enfant d'une femme, qui s'est reposée 2 à 3 mois, est supérieur d'au moins 300 gr. à celui d'une femme, qui a travaillé debout jusqu'à l'accouchement. Mais le Prof. Pinard réclamait pour les femmes enceintes durant leur grossesse non seulement le repos du jour, mais aussi de la nuit, car les rapports sexuels trop fréquents, surtout pendant les derniers mois de la grossesse peuvent avoir un effet néfaste, et ce „traumatisme conjugal“ peut souvent produire l'accouchement avant terme chez les primipares. La législation moderne a obvié à cet inconvénient, en créant des lois sociales, qui tendent à faire respecter le repos de l'ouvrière enceinte dans les derniers mois de la grossesse. (Loi Strauss du 17. Juin 1913).

II: Chez le **PREMATURÉ TARÉ** (débile pathologique, d'après Marfan) ce ne sont pas des causes locales qui agissent, mais bien des causes générales, qui influent sur le produit de conception et déterminent sa naissance prématurée. Ces enfants sont donc d'une manière générale des tarés, qui ajoutent à leurs tares les inconvénients de la prématuration. Deux cas peuvent se présenter: l'oeuf et la souche sont tarés, ou la souche seule est tarée, tandis que l'oeuf est pas ou peu atteint.

a) Dans la première catégorie, la syphilis acquise ou héréditaire est de beaucoup le facteur le plus important. C'est surtout Fournier qui avait insisté sur la fréquence de l'accouchement prématuré d'origine syphilitique. Cette fréquence de la syphilis dans l'accouchement prématuré, son influence sur l'enfant et le pronostic des enfants hérédosyphilitiques est une question qui doit beaucoup intéresser, non seulement l'accoucheur, mais aussi le médecin praticien. L'influence de la syphilis sur la grossesse est indiscutable.

C'est une des maladies qui fait sur elle le plus de ravages et qui exerce sur l'enfant l'action la plus néfaste. La grossesse d'une femme syphilitique se termine soit par un avortement, soit, ce qui est plus fréquent, par un accouchement prématuré. Le plus souvent l'enfant naît sain en apparence, mais bientôt se manifestent les stigmates de son hérédité fâcheuse. C'est surtout la syphilis maternelle, qui est une des causes les plus importantes de la débilité congénitale. La syphilis héréditaire a un effet pathologique plus marqué sur le produit, que la syphilis acquise.

Le diagnostic est quelquefois assez difficile à faire et la proportion des lésions syphilitiques évidentes étant assez faible, on a décrit comme symptôme révélateur, le défaut de parallélisme entre le poids du placenta et celui du fœtus et l'aspect friable, en „chair à saucisse“ du placenta. La réaction de Bordet-Wassermann n'est pas toujours positive et il faut souvent se baser sur d'autres signes ou sur les antécédents de la mère pour conclure à une syphilis. Dans cette catégorie de syphilis probable, on peut faire entrer l'hydramnios, qui cause souvent la mort du fœtus in utero et qui agit par surdistension de l'oeuf. La cause de l'hydramnios est très souvent la syphilis. Il provoque l'accouchement prématuré surtout chez les primipares et entre le 8. et 9. mois. Nous avons trouvé dans nos observations 43 cas de syphilis probable et d'hydramnios, nous basant sur les symptômes révélateurs susindiqués et 11 cas de syphilis certaine, dont le B. W. était positif ou les antécédents concluants. Les accouchements prématurés à répétition, ont pour cause le plus souvent la syphilis ou l'hérédosyphilis qui produit des troubles de la circulation placentaire.

D'après Kehrer, la syphilis ne jouerait pas un rôle très important comme cause directe des accouchements prématurés, ou du moins elle n'aurait pas cette grande importance qu'on lui attribue, mais le pronostic des enfants nés de mères syphilitiques est mauvais, tant pendant leurs vie intrautérine, qu'après leur naissance. Un traitement spécifique bien conduit, a comme effet de voir accoucher à terme et d'enfants normaux, des femmes, qui antérieurement avaient des accouchements prématurés.

b) Dans la deuxième catégorie entrent surtout les intoxications gravidiques et les maladies indépendantes de la

grossesse. Les autointoxications, tout en troublant l'évolution de la gestation, déterminent aussi la débilité et la prématurité.

Les manifestations d'autointoxication comme l'albuminurie (17 cas), les hémorragies rétroplacentaires, l'hypertension, l'éclampsie, les vomissements graves (4 cas) et les pyelonephrites (5 cas), jouent chacune un rôle évident. Grâce au régime lacté absolu, auquel sont soumises les femmes albuminuriques, le nombre des accouchements prématurés par albuminurie a diminué. Le Prof. Pinard a donné le nom „d'araignés“ aux enfants malingres des femmes albuminuriques.

Les maladies indépendantes de la grossesse peuvent aussi être la cause d'accouchements avant terme. Les maladies aiguës, comme la pneumonie, la grippe, la rougeole, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la scarlatine, le paludisme etc. agissent surtout par l'élévation thermique pour provoquer l'accouchement prématuré.

Les grands syndromes rénaux, cardiaques et hépatiques peuvent également être invoqués.

Parmi les maladies chroniques, on peut envisager la néphrite chronique et la tuberculose pulmonaire (7 cas). Le rôle de la tuberculose dans la production des accouchements prématurés serait peu important. Elle peut donner des enfants débiles, qui ne sont point forcément d'ailleurs des enfants nés prématurément.

Plus rarement interviennent les maladies dyscrasiques et hémorragiques (anémie pernicieuse, leucémie, diabète) et les intoxications diverses (saturnisme). Certains auteurs font même intervenir l'alcoolisme et l'alimentation insuffisante de la mère.

Enfin dans un grand nombre des cas, la cause de l'accouchement prématuré nous échappe (43 cas). Dans cette catégorie, il faut surtout penser au surmenage de la femme enceinte, ou aux maladies à évolution discrète, comme la syphilis, qui reste souvent ignorée par la parturiente.

Une cause très rare est l'accouchement prématuré habituel et familial.

Nous allons résumer maintenant dans un tableau les causes d'accouchements prématurés, relevées dans nos observations et nous constaterons que la syphilis probable, la

grossesse gémellaire et surtout les causes inconnues fournissent le plus fort contingent.

	1926	1927	1928	1930	1931	1932	Total
Étiologie inconnue :	—	3	16	19	1	4	43
Syphilis probable ; hydramnios :	—	3	16	16	2	4	43
Grossesse gémellaire :	5	3	13	17	3	1	42
dont : univitelline :	2	—	6	6	—	—	14
bivitelline :	2	3	7	5	3	1	21
indéterminée :	1	—	—	6	—	—	7
Placenta praevia, rupt. prémât. :	—	3	7	10	1	2	23
Albuminurie ; éclampsie :	3	—	7	4	1	2	17
Gros travail fatigant :	3	1	7	4	—	—	15
Syphilis :	—	—	5	5	1	—	11
Tuberculose :	2	—	2	2	—	1	7
Pyélite ; pyelonephrite :	2	—	2	1	—	—	5
Vomissement graves :	—	—	2	2	—	—	4
Décollement rétroplacentaire :	—	—	—	1	—	—	1
Mal formation utérine :	—	—	1	—	—	—	1

D'après cette étude étiologique, on constate qu'il existe un grand nombre de causes d'accouchements prématurés, mais qui peuvent se réduire le plus souvent à quatre : la syphilis, la grossesse gémellaire, le surmenage de la mère et l'insertion basse du placenta. On peut ajouter les auto-intoxications gravidiques.

Dans tous ces cas, il faut faire un traitement causal prophylactique par une hygiène bien comprise, mais lorsque, malgré tous les soins et conseils, on n'aura pas pu mener la grossesse à terme, tous les soins et toute l'attention devront se reporter sur le petit nouveau-né et tous les efforts tendre à le faire vivre et développer normalement.

III. CHAPITRE.

CLASSIFICATION ET CATÉGORIES.

Dans ce chapitre nous donnerons une classification des enfants prématurés suivant la parité de la mère, suivant le mode d'accouchement, suivant le poids et suivant le rapport foeto-placentaire.

PARITÉ: Nous avons pu constater dans nos 210 observations que 108 femmes étaient des primipares. L'accouchement plus laborieux dans ces conditions serait une cause d'hémorragies et de lésions viscérales pour le prématuré. Comme nous le verrons plus loin, la mortalité des enfants prématurés est forte chez les primipares. Ensuite nous avons 50 secondipares et 52 multipares. Nous détaillerons dans le tableau qui suit ces 3 catégories des femmes suivant les six années envisagées.

	1926	1927	1928	1930	1931	1932
PRIMIPARES	8	6	36	49	2	7
SECONDIPARES	4	3	18	19	2	4
MULTIPARES	3	4	24	13	5	3

Dans le tableau suivant nous donnerons le nombre des prématurés purs et tarés suivant la parité.

On peut constater d'après ce tableau, que le nombre d'accouchements prématurés a diminué après l'application de la loi sur les assurances sociales (30 Avril 1930). Cette loi envisage l'assistance maternelle par des prestations en nature, des primes d'allaitement etc.

Si nous regardons maintenant la moyenne de poids trouvée pour les divers mois de la grossesse, nous avons :

6. mois —17 cas :	1202 gr.	Potel : —	Hahn : 965 gr.
6. mois 1/2—25 cas :	1470 gr.	1408 gr.	995 gr.
7. mois —42 cas :	1666 gr.	1700 gr.	1676 gr.
7. mois 1/2—37 cas :	2061 gr.	1900 gr.	1964 gr.
8. mois —43 cas :	2096 gr.	2150 gr.	2182 gr.
8. mois 1/2—36 cas :	2219 gr.	—	2700 gr.

Nous donnons à titre de comparaison les chiffres trouvés par Potel et par Hahn.

RAPPORT FOETO-PLACENTAIRE : D'après le Prof. Pinard ce rapport serait normal chez les enfants prématurés sains ; et il serait disproportionné en faveur du placenta chez les prématurés débiles.

Normalement le rapport foeto-placentaire est de :

2 : 1 au 5 mois.

3 : 1 au 6 mois.

4 : 1 au 7 mois.

5 : 1 au 8 mois.

et 6 : 1 au 9 mois.

Nous avons trouvé sur les 210 accouchements prématurés :

42 enfants à gros placenta.

81 à petit placenta.

et 79 à placenta normal.

8 rapports foeto-placentaires sont indéterminés faute des documents précis.

Dans le tableau suivant, nous indiquerons le nombre de ces catégories de placenta pour les 6 années examinées :

	1926	1927	1928	1930	1931	1932	Total
Gros placentas :	5	4	11	15	3	4	42
Petit placentas :	5	3	38	29	2	4	81
Placentas normaux :	5	4	27	33	4	6	79
Indéterminés :	—	2	2	4	—	—	8

Maintenant, en connaissant ces quelques chiffres, nécessaires à la compréhension de notre enquête, nous pouvons aborder l'étude clinique du prématuré.

IV. CHAPITRE

ETUDE CLINIQUE DU PRÉMATURÉ

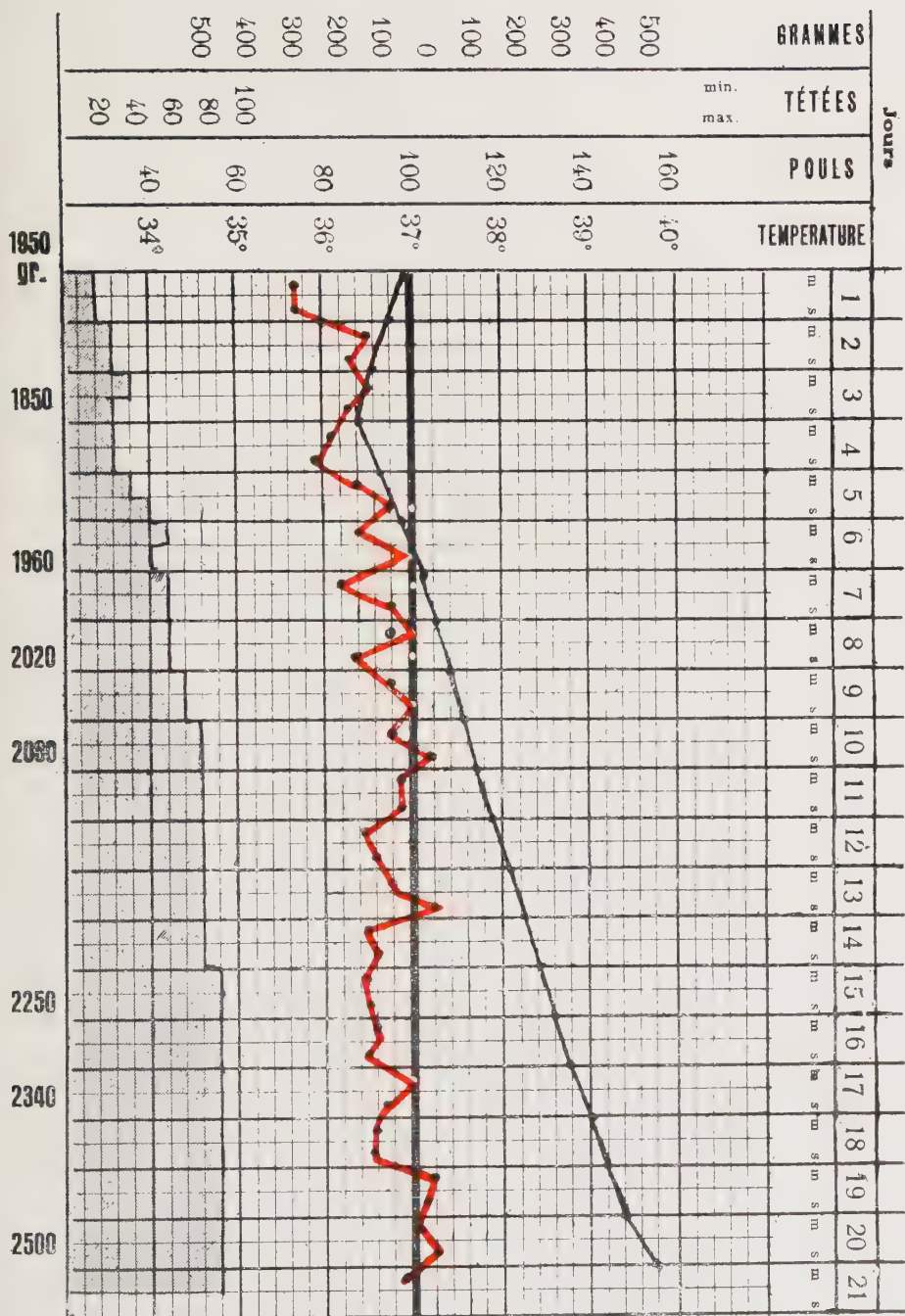
Les prématurés débiles présentent un certain nombre de caractéristiques de poids, de taille, extrêmement importants, mais nous verrons que trois caractéristiques fonctionnelles sont véritablement essentielles et doivent conditionner tout le traitement. Ce sont la tendance au refroidissement, les troubles respiratoires et l'insuffisance intestinale.

Les caractères physiques et l'aspect extérieur sont bien connus. Miller fait remarquer que des prématurés nés au même âge de la vie intrutérine, peuvent présenter des signes différents de prématuration; nous trouvons tantôt un poids faible, associée à une taille relativement grande, tantôt une taille faible, associée à un poids considérable.

ASPECT GÉNÉRAL:

Le poids varie généralement de 1000 à 3000 gr. La taille est au dessous de 48 cm. Plus l'accouchement est prématuré, plus le poids du nouveau-né est faible et sa taille courte. Souvent le poids est un bon élément de distinction entre le prématuré sain et le prématuré débile.

Le prématuré est grêle, d'aspect souffreteux, sa tête est petite, le crâne de forme sphérique, les os du crâne ont une flexibilité particulière et sont facilement dépressibles. Les sutures et les fontanelles sont larges. Les cheveux sont courts et faiblement colorés. La face est petite et ridée, souvent de forme triangulaire et offre une bouche trop grande, pour un menton trop petit. Son corps est petit et chétif. Les membres sont grêles, conservant leur attitude foetale de flexion. Les ongles incompletement développés, n'atteignent pas l'extrémité des doigts. La peau est rouge et sèche, les veines facilement visibles. Le pannicule adipeux est rare, le



duvet abondant. L'épiderme se couvre facilement d'érythème, de vésicules et d'ulcérations. Une desquamation de l'épiderme se fait vers le 4. ou 5. jour, en même temps que s'opère la chute de duvet. L'ichtyose, qu'on observe quelquefois, surtout chez les petites filles, est suivie de mort plus ou moins rapidement. La cause en est encore inconnue. Les glandes sudoripares et sébacées ne fonctionnent pas. Le thorax est grêle, les côtes saillantes. L'abdomen au contraire est relativement gros et légèrement distendu par suite du développement exagéré du foie. Le cordon ombilical est inséré très bas. Le cri du prématuré est faible, le sommeil profond.

La TENDANCE AU REFROIDISSEMENT est une des grandes caractéristiques du prématuré. Il se comporte comme un être à „sang froid“, l'hypothermie est constante et à la naissance on peut constater des températures de 34° et 33° . La température moyenne des prématurés est de 36° 8. Le plus souvent, elle présente d'assez grandes oscillations et il peut s'écouler plusieurs jours avant qu'elle ne s'approche de la normale. Comme nous montre l'obs. 9, le rétablissement de la température ne se faisait qu'après 11 jours des grandes oscillations. On ne peut assigner d'autre cause à cette irrégularité de la température, que la prématuration. Budin considère comme non viables, les enfants ayant une température rectale inférieure à 32° . Le prématuré, plus que le nouveau-né normal, réagit à la température ambiante par hypo- ou hyperthermie, suivant son refroidissement ou son réchauffement. Le refroidissement est le plus grand danger, qui menace le prématuré debilité. Il faut donc le maintenir dans une atmosphère chaude et à température constante.

Si nous examinons la température des prématurés pendant les 8 à 10 premiers jours, (voir nos reproductions des tracés;) nous observons qu'elle présente des différences assez considérables, comparée à celle des enfants nés à terme. La chute de la température du 1. jour est très marquée (jusqu'à 36° et 35°) et les jours suivants elle ne remonte pas comme à l'état normal.

La déperdition de chaleur est plus importante chez le prématuré et de plus longue durée, que chez l'enfant à terme, le relèvement de la température est plus lent à s'effectuer. Bien entendu, souvent le prématuré présente à la naissance une température normale, qui peut aller même jusqu'à 37° 5,

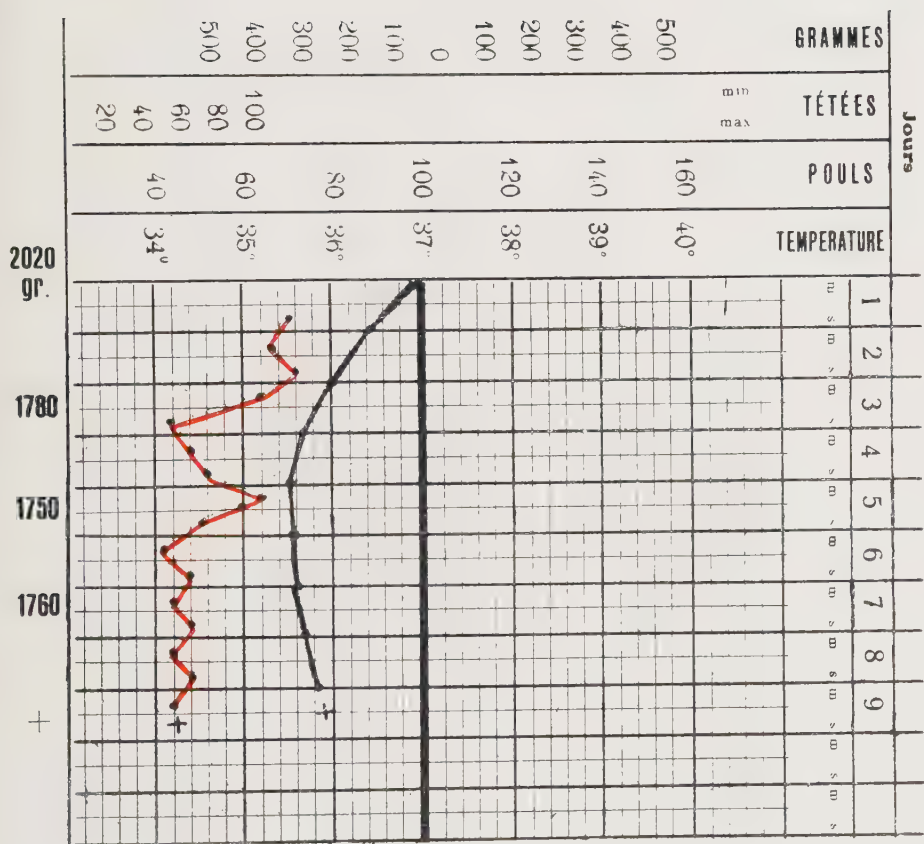
mais qui peut descendre par chutes successives, si l'on ne fait rien pour le réchauffer, ce qui lui sauve aussi la vie, car un enfant qui reste pendant plusieurs heures à des températures très basses, est irrémédiablement perdu.

Nous constatons que la fin du 3. ou 4. jour, marque dans la plupart des cas le point tournant, à partir duquel la basse température, qui a existé les deux premiers jours, devient, ou bien normale (obs. 155 et 191) et se maintient à ce niveau d'une façon constante, ou bien baisse d'avantage. Mais il ne faut pas qu'elle s'abaisse au dessous d'une certaine limite, que nous pouvons évaluer à 33° en moyenne. On peut dire, que quand la température reste quelque temps stationnaire à 34° - 35° chez un prématuré et si elle s'accompagne d'un abaissement de poids corrélatif, le pronostic est presque toujours fatal. (obs. 159). L'enfant peut succomber par l'hypothermie ou par l'infection que cette dernière favorise.

La diminution dans la production de la chaleur, produit un ralentissement dans l'accomplissement des échanges intracellulaires, surtout chez le prématuré taré. Les prématurés peuvent atteindre une basse température, souvent sans compromettre leur existence, alors que les adultes ne descendent jamais aux basses températures supportées par les prématurés, sans mourir à bref délai, ou au moins sans risquer fortement leur vie.

Des nombreuses hypothèses ont essayé d'expliquer les causes de l'hypothermie. Ce problème étant encore mal éclairé et très complexe, disons que l'insuffisance de l'alimentation et de la combustion, la déperdition calorique par les téguments non protégés par la graisse, la faiblesse de la respiration de la circulation et le développement insuffisant des centres thermo-régulateurs ont certainement une influence dans le déterminisme de l'hypothermie. Le rayonnement calorique par le corps étant proportionnel à la surface, un prématuré de poids minime, présente grâce à l'augmentation de sa surface cutanée par rapport au poids du corps, une perte de calories beaucoup plus marquée qu'un enfant normal.

Le POIDS d'un prématuré oscille entre 1000 gr. et 3000 gr. Il varie d'après l'âge de la vie intrautérine, (fait qui est contesté par beaucoup) et d'après les causes de la prématuration.



Marfan distingue les prématurés debiles en :

Débiles légers-I. degré: de 3000 gr. à 2500 gr.

Débiles légers sérieux-II. degré de 2500 gr. a 2000 gr.
et Débiles graves-III. degré: au dessous de 2000 gr.

L'augmentation du poids d'un prématuré se fait, si les conditions d'alimentations et d'hygiène sont bien appliqués, comme chez un enfant à terme. Juqu'au 3. ou 4. jour il perd du poids; puis reprend, pour arriver à son poids de naissance vers le 8. ou 9. jour. Dans les courbes d'accroissement que nous reproduisons ci-dessous, on peut constater que la reprise du poids de naissance se faisait entre le 6. et 8. jour. Ces chiffres se trouvent surtout chez le prématuré pur. Dans un grand nombre de nos observations, et surtout chez les prématurés tarés, la reprise du poids ne s'effectuait que vers le 10 ou 15. jour. Ensuite l'augmentation est progressive, comme pour un enfant à terme.

Ci dessous nous donnons 3 courbes d'augmentation normale pour un prématuré de 1100 gr. (obs. 9) pour un de 1950 gr. (obs. 155) et pour un de 2200 gr. (obs. 179).

La moyenne quotidienne de progression des prématurés est entre 20 et 30 gr. Cette progression est souvent lente à s'effectuer. La courbe de l'obs. 191, que nous reproduisons ci-dessous, nous montre une augmentation assez lente chez un enfant de 2340 gr.

C'est le premier mois que l'augmentation est la plus minime chez le prématuré. Elle est en général beaucoup moins marquée que celle d'un enfant à terme. La croissance devient régulière, quand l'enfant a dépassé 3 k. Les prématurés, après avoir fourni un certain nombre de chiffres assez élevés comme accroissement de poids pendant les 4 ou 5 premiers mois, présentent des augmentations moindres, car une fois que les premiers stades de formation, correspondant à ceux que rencontre le nouveau-né à terme immédiatement après sa naissance sont franchis, il se produit souvent un retard dans la formation, permettant à l'accroissement en poids de s'accomplir dans des conditions assez satisfaisantes, malgré l'existence fréquente d'une certaine lenteur dans le fonctionnement vital et des pertes de poids pathologiques.

Quand l'état du tube digestif est particulièrement défectueux et quand il y a cause assez intense de déperdition de poids, le maximum d'accroissement, au lieu d'avoir lieu

comme d'habitude au 2 mois, est reculé au 3 ou au 4 mois. L'augmentation de poids se fait d'autant plus tardivement et plus lentement que les enfants sont nés plus tôt. Chez ceux de 6 mois $\frac{1}{2}$ l'augmentation ne commence souvent qu'après la II semaine (Marfan). Plus l'enfant est âgé, plus la courbe d'accroissement tend à se rapprocher de celle des enfants normaux, mais elle en diffère toujours par le faible taux d'augmentation.

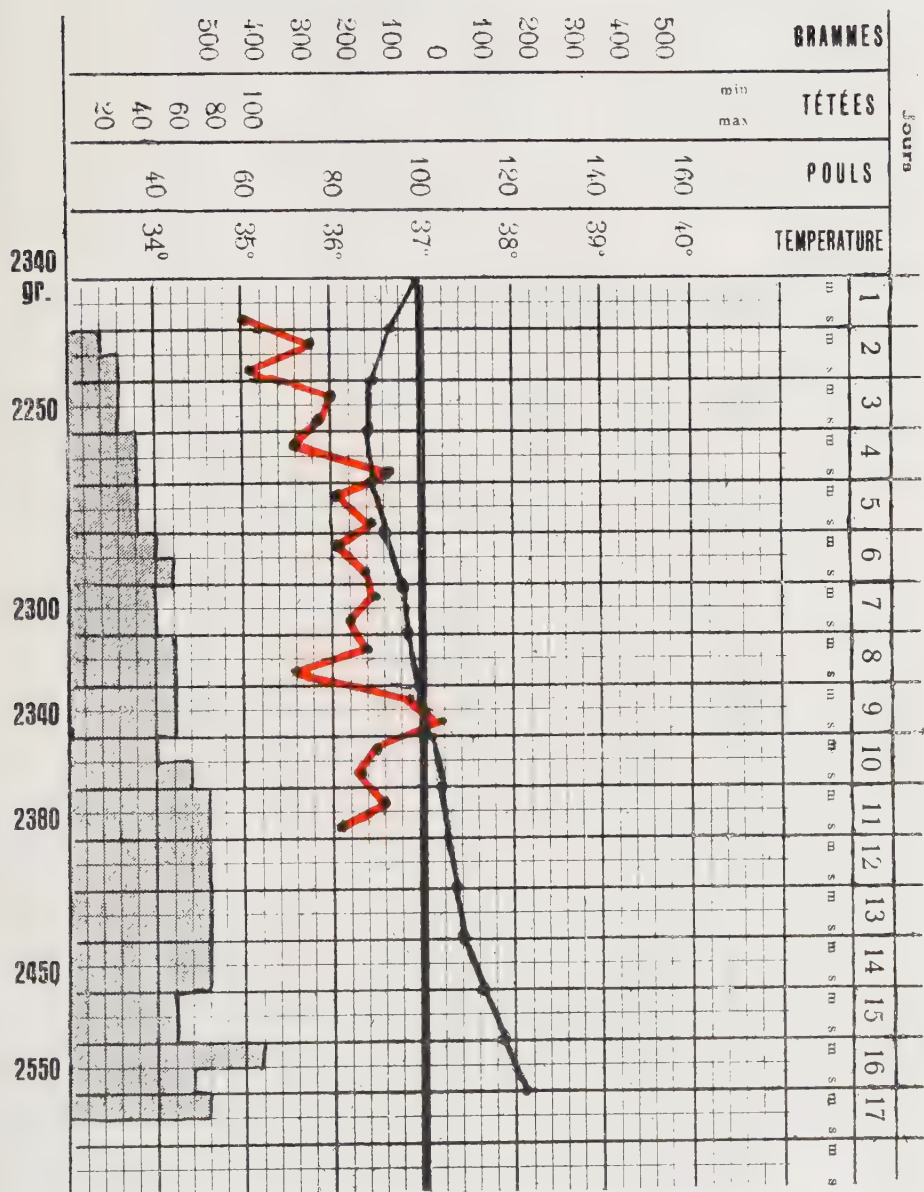
La TAILLE à la naissance est de 35 à 47 cm. Ces chiffres sont plus en rapport avec le degré de la prématuration que celui du poids. La taille de l'enfant constitue l'élément le plus important pour le diagnostic de la prématuration, pour la raison bien simple, que la taille régresse jamais, tandis que le poids présente des variations fréquentes. Pour Marfan le meilleur signe de débilité paraît être l'infériorité de la taille. Nous donnons ci-après la moyenne de poids et de la taille pour les divers mois de la grossesse (d'après Marfan).

Pour un foetus normal :

5 m.	400 gr.	25 cm.
6 m.	1000 gr.	30 cm.
7 m.	1700 gr.	35 cm.
8 m.	2400 gr.	44 cm.
9 m.	3250 gr.	49 cm.

Le fonctionnement des divers appareils de l'organisme est en rapport avec l'insuffisance du développement anatomique et les lésions que la débilité peut entraîner. Il est bien entendu que les prématurés nés dans le courant du 7 ou 8 mois de la gestation ont un aspect spécial et un organisme insuffisamment développé, les autres nés dans le courant du 9 mois, ne se distinguent guère du nouveau-né normal.

On insiste généralement trop peu sur les TROUBLES RESPIRATOIRES des prématurés. Mais l'insuffisance respiratoire est notable. Le cri est faible et ressemble au pialement du jeune poussin d'après Gréniot. La respiration est superficielle, incomplète, d'où persistance partielle de l'atélectasie pulmonaire. La respiration est irrégulière, rappelant le phénomène de Cheyne-Stokes. On explique ce fait par l'instabilité du centre respiratoire et de la faible oxygénation du sang. L'enfant respirant mal, brûle peu. L'indice



d'oxygénation, qui normalement est plus d'un, n'est que de 0,5 chez le prématuré. Ces troubles respiratoires s'accroissent très nettement au moment du travail de la digestion, où après le repas, l'estomac travaille et se contracte violemment. A ce moment, l'enfant pâlit, cesse de respirer et se cyanose. En cas d'amélioration de l'insuffisance respiratoire, les poumons se déplissent plus énergiquement et la respiration devient peu à peu normale. Mais si le poumon reste partiellement atelectasié, l'hématose insuffisante détermine progressivement une cyanose.

LA CYANOSE, peut provoquer un oedème dur et bleu (oedème cyanotique) des extrémités et une hypothermie très marquée. Ces symptômes aboutissent en général à la mort par asphyxie. Une autre forme de cyanose se manifeste brusquement chez le prématuré par une crise d'apnée, par l'arrêt des mouvements du diaphragme et du thorax. La peau des extrémités et du visage devient noire ou lie de vin, mais cependant les battements cardiaques sont perçus, quoique très ralentis, (20 à 30 par minute). Puis le corps se refroidit et si la respiration artificielle échoue, l'enfant meurt. Lorsque l'enfant, soit spontanément soit après excitations extérieures reprend ses mouvements respiratoires, la cyanose disparaît, les battements cardiaques s'accroissent et si l'on parvient à réchauffer l'enfant avec des bains répétés à 38° et à l'alimenter, ces crises peuvent parfois ne pas reparaitre. Le pronostic est souvent très grave.

Dans nos observations 14 enfants qui ont présenté de la cyanose sont morts et 3 étaient vivants à la sortie de la maternité.

La cause de ces accès serait un nonfonctionnement transitoire du centre respiratoire incomplètement développé. D'autres accès de cyanose, plus bénins sont causés par la pénétration du lait dans les voies respiratoires de l'enfant qui s'alimente, ou par la compression des voies supérieures par le thymus.

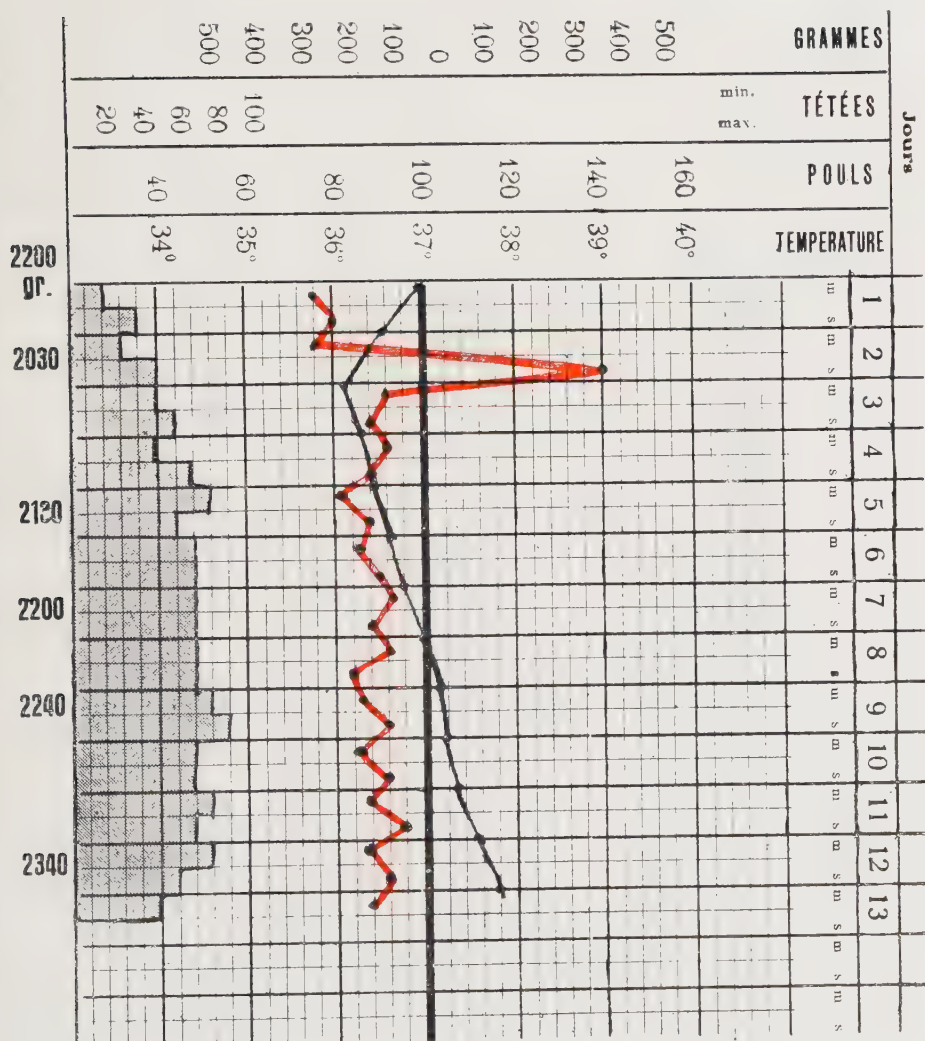
L'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE INTESTINALE, c'est à dire l'inaptitude des prématurés à digérer le lait de vache et les autres laits modifiés, s'expliquerait par la déficience chez ces enfants de sécrétions gastriques, intestinales et pancréatiques et par la faiblesse de la mus-

culature intestinale. Le tube digestif chez le prématuré est la partie la plus vulnérable de l'organisme. Il existe très souvent chez lui une asthénie généralisée de toute la musculature gastro-intestinale. Il en résulte donc que les prématurés sont très exposés aux enterites immédiates et tardives (obs. 49, 54, 197 et 207), et en raison de la faible musculature et de la faiblesse des mouvements péristaltiques de l'intestin, les prématurés excrètent le méconium beaucoup plus tard et ont une tendance à la constipation. Si le prématuré n'est pas nourri au lait de femme, ces troubles intestinaux aboutissent souvent à une dénutrition rapide, c'est à dire à une athrepsie mortelle. Le plus souvent avant le cinquième jour apparaissent les selles véritables, jaune d'or, d'odeur aigrelette. La bouche est constamment sèche, ce qui favorise la production de muguet. Le foie a un fonctionnement insuffisant et la digestion des corps gras et hydrate de Carbone se fait difficilement.

Au point de vue des autres appareils, on constate que le COEUR bat faiblement et l'asthénie myocardique peut donner naissance à un oedème cardiaque. L'hypotension est très marquée, d'où accès possible de cyanose. Le pouls est rapide (120 à la minute) et les parois vasculaires très fragiles, surtout au niveau des vaisseaux intracrâniens. On a noté un phénomène très curieux chez les prématurés, dont l'explication est encore peu élucidée. Si on met un prématuré dans le décubitus latéral gauche par exemple, l'hémicorps gauche se colore en rouge-bleu, coloration marquée surtout à la tête et au thorax. Elle est moins marquée aux pieds. L'hémicorps supérieur, c'est à dire droit, présente une pâleur très accentuée. La limite entre ces deux colorations est très nette et passe exactement au milieu du corps. Si on tourne l'enfant, les couleurs changent leur disposition primitive. Ce phénomène disparaît vers deux mois ou deux mois et demi. On l'explique par des troubles vasomoteurs, phénomènes mécaniques (pesanteur du sang) etc..., mais actuellement l'origine de ce curieux phénomène est encore mal connue.

La circulation lymphatique est plus développée chez le prématuré que chez l'enfant à terme.

LE SANG présente une leucopénie avec prédominance de lymphocytes et présence des myélocytes et globules rou-



ges à noyaux. Les affections sanguines sont particulièrement fréquentes chez les prématurés. Ces derniers ont une grande tendance aux hémorragies par la faible coagulabilité sanguine.

Quant à l'appareil UROGENITAL, l'ectopie testiculaire est fréquente et la sécrétion urinaire dans les premiers jours, faible. On peut observer souvent une rétention d'urine durant un ou plusieurs jours. Les urines sont fortement acides et l'albuminurie et la glycosurie sont fréquentes au cours des premiers jours.

Le THYMUS et le CORPS THYROÏDE sont plus développés que les autres glandes endocrines.

L'insuffisance du développement du SYSTÈME NERVEUX cérébrospinal est plus marquée que celle du système sympathique. Les centres nerveux sont très fragiles et on connaît la facilité avec laquelle se produisent chez les prématurés les hémorragies méningées. L'enfant prématuré est souvent plongé dans une torpeur et somnolence toutes particulières. Les membres sont inertes et les mouvements sont rares et limités. Cette torpeur est certainement due à l'inachèvement du système nerveux. Le développement psychique s'effectue avec plus de lenteur chez les prématurés que chez les enfants à terme. Quelques enfants sont tristes, mélancoliques, d'autres ne parlent qu'assez tardivement (14 à 16 mois) et d'autres enfin, sont très irritables.

Il semble que les prématurés sont plus enclins à contracter des maladies du système nerveux que les enfants nés à terme. Il y a à cela plusieurs raisons. La débilité de la cellule nerveuse, la compression possible du cerveau pendant l'accouchement les hémorragies intracrâniennes survenant à la suite des compressions précitées et enfin l'instabilité particulière dans laquelle se trouve le système nerveux à cet âge de la vie. Les lésions cérébrales constituent une complication à échéance lointaine. Dues à des hémorragies cérébrales ou méningées, elles frappent quelques fois les enfants de mort (30% d'après Yllpö) et se compliquent lorsqu'elles n'ont pas entraîné la mort, des séquelles comme d'imbécilité, d'idiotie, de débilité mentale, d'athétose etc... D'autres sont atteints de convulsions en bas âge et deviennent plus tard des épileptiformes confirmés. De même la maladie de Little, l'atrophie musculaire, la chorée et la pa-

ralysie infantile sont surtout fréquentes pendant les deux premières années de la vie. Ces considérations montrent suffisamment l'utilité qu'il y a à diminuer le nombre des prématurés, dont certains et heureusement, un petit nombre seulement, risquent de devenir ou d'en faire des déchets sociaux.

La lenteur de la circulation entraîne la production d'OEDÈMES, surtout pendant la saison froide. Leur localisation élective paraît être la région pubienne (Obs.: 149 et 200). Cette affection, nommée aussi scléroedème diffère par sa bénignité du sclérème que nous étudierons plus loin. C'est un oedème dur, dont la pathogénie est obscure. Cet oedème peut diffuser du côté où l'on couche l'enfant, obéissant aux lois de la pesanteur. La néphrite syphilitique et l'atélectasie produisent aussi des oedèmes.

LE SCLÉRÈME vrai est lié à l'hypothermie et consiste en une enduration de la peau et du tissu cellulaire souscutané. Il débute au niveau des mollets, remonte sur les cuisses, tronc et même sur la face et les membres supérieurs. Le sclérème épargne le scrotum, le pénis, la paume de la main et la plante des pieds. La peau présente un aspect blanc ou marbré et est de consistance dure, cireuse. Elle est froide au toucher. Le sclérème s'accompagne de refroidissement central et périphérique, le pouls et la respiration se ralentissent, les extrémités se cyanosent. Le sclérème serait dû, non à une solidification des graisses souscutanées, inexistantes chez le prématuré, mais à une transformation fibreuse de la peau. Quand il est localisé, il peut disparaître sous l'influence du réchauffement, mais le pronostic devient grave en cas de généralisation. Nous avons pu observer un cas de sclérème chez un prématuré de 1420 gr. qui l'a très bien supporté et qui à l'âge de 7 mois et demi était bien portant (obs. 124). On traite le sclérème par le réchauffement de l'enfant et surtout par la chaleur humide.

On peut constater chez les prématurés des MALFORMATIONS CONGÉNITALES, comme le bec de lièvre, des hernies congénitales, ombilicales et inguinales, dues à la faiblesse de la paroi abdominale, des aponévroses et des ligaments, (obs. 131 et 202), des pieds et mains bots (obs. 19, 96, 139, et 156) etc... Ces affections n'ont rien de spécial aux enfants prématurés.

D'après le Prof. Pinard, les prématurés présentent souvent du strabisme, ou une incontinence d'urine, qui persiste longtemps chez eux.

Enfin, on note souvent l'absence de crises génitales chez le nouveau-né prématuré.

INFECTIONS. — Lorsque l'enfant prématuré vient au monde, n'étant pas infecté, c'est à dire, n'étant pas porteur de germes, qui lui auraient été transmis par ses parents, ou qu'il aurait reçus de l'extérieur pendant son séjour ou son passage dans les voies génitales, il va avoir à supporter l'assaut de tous les germes existant dans l'air, les aliments, et tous les objets du monde extérieur. Il devra surtout résister aux germes pathogènes, avec lesquels, surtout en milieu hospitalier il se trouvera presque immédiatement en contact.

Parmi toutes les affections qui atteignent les enfants en bas âge, les maladies infectieuses sont sans contredit les plus fréquentes. Les nouveaux-nés présentent en effet une réceptivité particulière pour les germes infectieux. Cette réceptivité morbide est encore plus marquée chez le prématuré où les forces défensives contre les infections, production d'anticorps, mobilisation des leucocytes sont encore mal développés. Il est évident, que dans les agglomérations hospitalières mal défendues contre la contagion, les prématurés débiles sont plus prédisposés à l'infection que les nouveaux-nés normaux. L'hypothermie fréquente, de même la nutrition défectueuse que l'on observe chez ces débiles, favorise encore cette facilité d'infection. La différence qui existe à ce point de vue entre les prématurés sains et tarés est ici encore plus visible qu'ailleurs. L'enfant naîtra parfaitement sain, si ses parents sont sains, et résistera plus vigoureusement aux infections. L'infection, l'intoxication ou diathèse des parents, ainsi que la fatigue et le surmenage de la mère, donnent au produit de conception dès sa naissance, une vitalité précaire, mais pouvant, s'il est placé dans de bonnes conditions, résister à l'infection. Les maladies aiguës de la mère peuvent intoxiquer d'une façon passagère l'enfant ou l'affaiblir momentanément, mais s'il survit, n'entache en rien pour l'avenir son organisme cellulaire. Les affections chroniques ou diathésiques des parents peuvent marquer ses cellules d'un sceau indélébile et faire de lui un être presque fatalement condamné dès sa naissance à l'infection et à la

mort. Ces enfants offrent ainsi un terrain tout préparé à l'infection. Le terrain joue donc un rôle très important dans le pronostic de leur résistance aux infections.

Les voies d'entrée sont discutées. Les infections ombilicales sont rares. Nous avons relevé un cas d'érysipèle ombilical dans nos observations (No. 157).

Les infections cutanées, liées à des érosions banales partant de l'ombilic, offrent une tendance à l'extension et une gravité particulière. C'est aussi par les téguments que l'infection a de grandes chances d'être réalisée.

La minceur extrême de la peau favorise les petites érosions, escarres etc... (escarre souvent provoquée par le frottement des langes sur une peau mal nourrie). Ces solutions de continuité s'infectent facilement et peuvent provoquer secondairement une septicémie ou une localisation viscérale.

Chez le prématuré placé dans des conditions d'hygiène satisfaisantes, dont la peau et l'ombilic sont soigneusement surveillés et qui est allaité au sein d'une façon convenable, la porte d'entrée la plus habituelle des germes, est l'appareil broncho-pulmonaire. L'hypothermie prédispose plus spécialement à la broncho-pneumonie, qui est une grande cause de mortalité infantile et la terminaison habituelle de l'existence des enfants prématurés tarés, issus de souche toxique ou infectieuse. Cette broncho-pneumonie ne se traduit que par peu de fièvre, peu de toux et peu de dyspnée, mais par contre la dénutrition est rapide. Nous avons pu relever un certain nombre de broncho-pneumonies dans nos observations, dont plusieurs étaient mortelles comme nous le montrent les observations, 53 (enfant hérédosyphilitique) 197 (enfant suspect) etc. D'autres enfants ont très bien supporté leur infection. (obs. 92, 142, 201 etc...).

L'actélectasie peut favoriser la pneumonie, qui est généralement apyrétique et ne s'accompagnant pas de toux.

D'autres auteurs ont attiré l'attention sur l'intestin comme voie d'entrée des septicémies et Ylppö pense, que l'infection se fait chez le prématuré par les membraneuses échymoses de la muqueuse que l'on rencontre tout le long du tube digestif et qui seraient elles mêmes la suite du traumatisme obstétrical. On voit aussi la fréquence des gastro-entérites dans les premiers jours de la vie, souvent à la suite d'une alimentation défectueuse (obs. 49, 54, 197 et 207).

Les conjonctivites (obs. 25) et otites moyennes (obs. 9) sont fréquentes.

Les infections pneumococciques des voies respiratoires supérieures se voient plus rarement chez le prématuré.

La septicémie est cliniquement silencieuse. L'infection ne provoque pas ses réactions habituelles. Elle évolue souvent sans fièvre et même avec de l'hypothermie. C'est l'aggravation de l'état général qui prédomine. L'enfant prend un aspect flétri et dépérit rapidement. La réaction locale fait défaut, ou est à peine esquissée. La suppuration est rare. La sépticémie, qui passe souvent inaperçue, joue certainement un rôle prépondérant dans la genèse des débilités pathologiques. Selon Charrin, la prédisposition des débiles aux infections dépend de l'hypothermie (qui paralyse l'activité des réactions cellulaires), de l'augmentation de la toxicité urinaire et de la diminution de l'alcalinité sanguine.

Les convulsions se voient assez fréquemment chez les débiles. (obs. 64, 89, 90, 101, 131 et 176).

Disons maintenant quelques mots des autres affections, spéciales au prématuré. Dans ces affections, l'hémorragie joue un rôle important.

Les hémorragies intracrâniennes, dont nous avons déjà parlé, seraient responsables de la mort de beaucoup d'enfants, ou se compliquant de sequelles comme l'idiotie, la maladie de Little, etc... D'autres affections plus rares sont l'hémorragie parenchymateuse pulmonaire, la péricardite hémorragique, l'hémorragie hépatique souscapsulaire, l'infarctus rénal et les hémorragies intestinales.

De toutes ces données, il résulte que les infections peuvent assez facilement être évitées, si on prend des mesures hygiéniques et thérapeutiques appropriées. C'est surtout contre l'hypothermie, qui favorise et aggrave considérablement les infections, qu'il faut lutter.

Nous verrons dans le chapitre suivant, les moyens actuels à notre disposition, pour réaliser cette mesure.

V. CHAPITRE.

ÉLEVAGE ET ALIMENTATION.

Il est évident que l'hygiène du nourrisson, qu'il soit prématuré ou non, est très importante. Les moindres erreurs sont funestes et les plus légères fautes s'expiant. Le prématuré débile dont l'organisme est inachevé, est l'être le plus délicat et le plus désarmé contre toute cause de morbidité. Il a froid et il a faim. Si on ne le réchauffe pas ou pas bien, si on le nourrit mal, il est voué à une mort certaine. Si, au contraire, à force de soins intelligents on parvient à lui faire franchir l'étape pénible pour lui des premiers mois de la vie, il pourra dans bien des cas devenir aussi beau et aussi vigoureux que n'importe quel enfant né à terme.

La partie la plus importante du traitement des prématurés, consiste donc à régler leur alimentation, à réchauffer ceux qui sont en hypothermie, à user, s'il y a lieu, d'une médication stimulante, à mettre le prématuré à l'abri des affections secondaires, et enfin, à s'attaquer à la cause de la prématuration et surtout à la syphilis héréditaire.

ALIMENTATION. Nécessaire pour lutter contre le refroidissement, l'alimentation est encore indispensable au prématuré, comme à tout être vivant pour la nutrition et le développement de ses tissus. Le meilleur aliment pour élever un débile est sans contre-dit le lait maternel. D'après Ribadeau-Dumas le lait de femme ne paraît pas convenir parfaitement au prématuré. La croissance avec une alimentation exclusive en ce lait est souvent un peu irrégulière et lente; et le débile présente souvent une dyspepsie du lait de femme.

Mais bien souvent il y a une grande difficulté à l'élevage au sein du prématuré. Difficulté de l'appréhension des

aliments par le manque de développement des muscles de la langue et du voile de palais, difficulté de la digestion et de l'assimilation. Les crises cyanotiques, qu'on peut observer pendant cette période d'alimentation, seraient dues à la surcharge gastrique et d'après Budin à une alimentation insuffisante. Ce défaut tient souvent à la faiblesse du prématuré, incapable d'exercer sur le mamelon de sa nourrice des suctions assez énergiques, pour en faire jaillir le lait. L'enfant ne sachant pas ou ne pouvant pas têter, la montée laiteuse se fait mal. Ces faits s'observent surtout chez les primipares et chez les femmes dont le mamelon est ombiliqué. Bien entendu, si l'enfant est capable de têter, il faut s'astreindre à tirer le lait par expression de la mamelle ou par la succipompe de Rohan par ex. En général, on tire 100 à 200 gr. de lait maternel par jour. Le lait de la mère a une action bienfaisante, s'assimile très bien et est aseptique. Le nouveau-né, puisant directement dans le mamelon le lait dont il a besoin, a les meilleures chances possibles d'échapper à l'infection. Le lait maternel ou d'une nourrice est indispensable à l'alimentation du prématuré; c'est chez ces enfants qu'il montre son éclatante supériorité sur le lait de vache. S'il n'est pas possible de disposer d'une quantité de lait humain suffisante pour les besoins du prématuré, on complétera la ration avec du babeurre. L'observation montre, que les prématurés débiles, surtout ceux qui pèsent moins de 2000 gr. supportent rarement le lait de vache ordinaire ou très dilué. Le prof. Marfan a constaté que tout enfant prématuré, nourri au lait de vache modifié ou avec du lait d'ânesse, présente très souvent des troubles digestifs et même en digérant bien, ne réussit point à augmenter de poids pendant les premiers mois. Il faut savoir que dans l'allaitement mixte, le lait de vache ordinaire n'est pas utilisable et n'est pas toléré. Il provoque des troubles digestifs, des vomissements et de la diarrhée. De même le lait d'ânesse n'est pas sans inconvénients. Marfan préconise le lait d'ânesse pour ces enfants à qui on ne peut pas donner le lait de femme (insuffisance de la montée laiteuse, soupçon de syphilis chez la nourrice etc...). Il conseille enfin pour l'allaitement mixte le babeurre, (lait écrémé, dont la caséine a subi un commencement de digestion par fermentation lactique). Mais néanmoins, la mortalité des enfants nourris au babeurre, reste supérieure à celle des nourrissons au sein.

On a voulu éviter ces divers inconvénients au cas où la mère n'aurait pas assez de lait, en employant la nourrice mercenaire, qui nourrit en même temps son enfant. Mais malgré des précautions prises, pour le dépistage de l'hérédosyphilis chez le nourrisson, il arrivait souvent qu'une nourrice était contaminée. Une bonne précaution consiste à ne jamais mettre l'enfant suspect au sein de la nourrice, mais attirer artificiellement chaque fois la quantité de lait nécessaire et ce lait sera donné à la cuillère ou au biberon aux enfants.

RATION ALIMENTAIRE. Les prématurés de plus de 2000 gr., et nourris au sein par leur mère, ont une ration alimentaire comme les nouveaux-nés à terme. Pendant les 20 premières heures, pas de mise au sein. On peut donner quelques cuillérées à café d'eau bouillie sucrée et tiède à 5%. La première tétée se donne à la fin du premier jour, quatre à cinq tétées le deuxième et troisième jour. A ce moment, la montée laiteuse se fait plus active. Pendant cette période, on donne des tétées courtes, (5 min. pour chaque sein). Après la montée laiteuse, mise au sein toutes les deux heures et demi et une fois la nuit. En somme, 7 tétées de cinq min. à chaque sein par jour. Pour les débiles de moins de 2000 gr. nourris au sein, il faut augmenter le nombre de repas. Ces enfants prennent peu de lait à la fois et se fatiguent vite. Ayant la montée laiteuse, on les met au sein toutes les trois heures, 4 à cinq min. à chaque sein; après, toutes les deux heures, six à sept min. pour chaque sein et une fois la nuit. Donc neuf fois par 24 heures. Quand les débiles ont dépassé 2500 gr. on les nourrit comme des nourrissons normaux. La ration moyenne est d'après divers auteurs de :

4 fois 10 gr.	le 1. jour
7 — 20 gr.	— 2. —
7 — 30 gr.	— 3. —
7 — 40 gr.	— 4. —

Suivant le poids de l'enfant, on a :

	2000 gr.	2.500 gr.
2. jour	115 à 125 gr.	150 à 180 gr.
5. —	225 à 300 gr.	330 à 340 gr.
10. —	320 à 400 gr.	420 à 425 gr.

Chez les enfants très débiles, le nombre de tétées est augmenté (8 à 15 par 24 heures).

Ci-dessous, nous donnons la ration journalière d'un enfant débile de 1100 gr. (obs. 9).

Jour	Tétées de jour	Poids	Tétées de nuit	Poids	Total
2 j.	12	5 gr.	5	5 gr.	85 gr.
3 j.	12	6 gr.	5	8 gr.	112 gr.
4 j.	12	6 gr.	5	9 gr.	117 gr.
5 j.	12	12 gr.	5	15 gr.	219 gr.
8 j.	12	15 gr.	4	17 gr.	248 gr.
10 j.	8	17 gr.	4	17 gr.	184 gr.
12 j.	8	18 gr.	4	18 gr.	216 gr.
15 j.	8	20 gr.	4	20 gr.	240 gr.
18 j.	8	20 gr.	4	23 gr.	252 gr.

D'après Marfan, un débile qui ne pèse que 2000 gr. ou moins n'augmente que s'il prend par 24 h. une quantité de lait égale au moins à 20% de son poids. D'une façon générale, il n'y a pas de règle à observer, ni pour les doses, ni pour la fréquence des tétées. Il faut essayer en commençant par des doses très faibles de lait et des tétées d'autant plus nombreuses, que l'enfant est petit (toutes les heures et demi pour les plus petits, puis toutes les deux heures et deux heures et demi).

En cas de vomissement ou de refus à ingérer des rations élevées, il faut restreindre la ration. Généralement après le 10 jour, l'enfant absorbe mieux et prend sa ration normale. Si l'enfant est allaité par une nourrice, il faut commencer par lui donner des repas petits et fréquents de 10 à 15 gr. toutes les deux heures, et on augmente jusqu'à ce qu'elles atteignent 5% du poids de l'enfant. Une alimentation précoce dès la naissance, permet aux débiles de mieux résister et de ne pas perdre de poids. Le poids peut rester stationnaire un ou deux jours, puis augmente, et peut même augmenter tout de suite. La digestion se fait bien et la température devient normale. Il faut éviter de suralimenter l'enfant, le tube digestif étant incomplètement développé et n'opposant qu'une faible résistance à l'infection. On peut provoquer aussi des troubles digestifs assez importants. Ces accidents se caractérisent par la diminution de poids, diarrhée,

selles fétides, erythème fessier, température, et l'enfant succombe le plus souvent. Donc, donner trop peu à l'enfant c'est favoriser l'apparition de cyanose, mais trop le nourrir provoque une gastro-entérite qui peut souvent être mortelle.

Les incidents de l'allaitement se traitent comme d'habitude. Les enfants au dessous de 2000 gr. succombent le plus souvent, s'ils ne sont pas élevés au sein maternel.

Quand il faut recourir à l'allaitement mixte, surtout en milieu hospitalier, le babeurre semble le meilleur aliment complémentaire du lait de femme. En général, le volume total de babeurre, d'eau de chaux pour le coupage et du lait maternel donné par jour à l'enfant, doit atteindre à l'âge d'un mois environ 700 gr. Chez les grands débiles, la succion est souvent impossible pendant les premiers jours. Ces enfants doivent être nourris, à la cuillère par une infirmière habituée ou, si la déglutition se fait mal, les alimenter par gavages prudemment conduits. Pour le gavage, on utilise une sonde, qui est introduite lentement dans l'estomac. Le lait tiédi est versé par l'entonnoir jusqu'au nombre de cm.³ prescrits. L'instrument est ensuite retiré rapidement, pour éviter la régurgitation. Enfin, on peut nourrir les débiles par voies nasales ou buccales avec un compte-gouttes.

L'enfant doit augmenter régulièrement de 20 à 25 gr., par jour. On constate si l'alimentation est suffisante, quand après les deux premières semaines l'augmentation se fait plus rapidement.

C'est qu'il faut donc à l'enfant prématuré, c'est le sein de sa mère, car nous pouvons affirmer, et les statistiques sont là pour donner de la force à notre assertion, que le lait de femme et surtout de la mère, est l'aliment de choix du prématuré débile. Il faut donc que la mère le nourrisse et pour cela il faut l'encourager et l'aider.

Pour certains auteurs, le sevrage chez les prématurés devra être tardif, le nourrisson ayant besoin de la grande quantité de corps gras contenu dans le lait, et moins vite les enfants s'accroissent en poids, plus tard, on est obligé de les sévrer.

RÉCHAUFFEMENT. Une autre indication du traitement de la débilité congénitale, est de fournir artificiellement à l'enfant la chaleur qu'il ne peut produire lui-même.

Les précautions prises pour éviter au prématuré le brusque changement de température, qu'il subit à la naissance, sont d'une nécessité absolue. Pour combattre l'hypotermie ou pour l'éviter, nous avons à notre disposition les bains chauds, l'enveloppement ouaté, la couveuse et la chambre chaude d'incubation.

BAINS CHAUDS. On donne généralement 2 à 3 bains d'un degré supérieur à la température du prématuré. Ces bains à 37°, qu'on donne à ces enfants aussitôt après la naissance, ne maintiennent que peu de temps la température. La durée du bain doit être de 10 à 20 min. et la température peut monter progressivement jusqu'à 40°. Le bain doit être peu prolongé, pour éviter de faire macérer la peau très tendre et dépourvue de sécrétions grasses du débile. Il faut ensuite sécher et frictionner très complètement et vite l'enfant avec de la gaze hydrophyle, car ces enfants se refroidissent très vite. Ensuite on doit les poudrer avec de la poudre de talc stérilisée, envelopper leur tronc et leurs membres d'une couche d'ouate, et les déposer dans le berceau. Marfan pense qu'il faut éviter de baigner des enfants au dessous de 2000 gr. Certains auteurs prétendent, que le bain est contre-indiqué chez les prématurés.

L'ENVELOPPEMENT OUATÉ est une méthode très simple de réchauffement. La tête est recouverte d'une couche d'ouate, maintenue par un bonnet; les membres et le tronc sont enveloppés séparément de lamelles de coton cardé, au dessus desquelles on place les vêtements habituels de l'enfant (brassière et langes épaisses). Dans son berceau, l'enfant ainsi vetû est entouré de boules d'eau chaude, dont on surveille la température et qu'on renouvelle quand il faut. On peut envelopper aussi l'enfant d'un taffetas gommé. Ensuite on couvre l'enfant d'une couverture de laine et d'un édredon.

COUVEUSES. L'idée d'employer des couveuses pour les enfants prématurés et débiles est assez ancienne. Les premières publications vraiment scientifiques sur le réchauffement des débiles, sont dues à Denucé (1857) et à Crédé de Leipzig (1864). Mais c'est incontestablement à Tarnier, que revient l'honneur d'avoir inventé et mis au point la couveuse (1881).

La couveuse se compose d'une caisse en bois ou en verre, dont l'intérieur est divisé en deux parties par une cloison horizontale incomplète. L'étage inférieur est destiné à recevoir des boules d'eau chaude, et l'étage supérieur reçoit l'enfant. Il s'ouvre en haut par un couvercle vitré bien fermé. Dans une ouverture, qui fait communiquer les deux compartiments, on place une éponge, imbibée d'eau simple, pour humidifier l'air, et un thermomètre. L'air pénétrant par une petite trappe, située à une extrémité de la couveuse, s'échauffe au contact des boules, et monte dans l'étage supérieur, s'imprégnant au passage de vapeurs d'eau au contact de l'éponge. Ce type de couveuse de Tarnier a été très modifié et amélioré depuis (couveuse Lion, etc.).

On adopte en général 30°, comme température favorable de la couveuse. Le Prof. Budin pensait, que cette température devait varier selon le poids de l'enfant, l'abaissant jusqu'à 25° ou 27°, à mesure que le nouveau-né prenait plus de force et luttait lui-même plus énergiquement contre le refroidissement. Le Prof. Pinard adoptait la température de 34° comme étalon.

Pour les repas, on sort l'enfant toutes les deux heures de la couveuse, qu'on avait soin de bien refermer.

Les couveuses ont donné aux divers médecins qui les ont employées, des résultats excellents. On parvenait par ces moyens à sauver un grand nombre de débiles, qui autrefois eussent été infailliblement voués à la mort. Le gavage, associé à la couveuse, améliorait encore les résultats.

Pendant longtemps la couveuse fut l'unique méthode de réchauffement des débiles. Les résultats obtenus, quoique souvent excellents, laissaient beaucoup à désirer. Les premières critiques esquissées contre la couveuse, le furent par Marfan. Les inconvénients sont multiples. L'appareil exige une surveillance assidue de jour et de nuit, car il faut éviter la chute ou l'élévation de la température intérieure. La couveuse est très difficile à tenir aseptique, d'où possibilité d'infection. L'aération est souvent trop lente; il y a risque d'intoxication par les produits délétères de la respiration, l'atmosphère de la couveuse est souvent infectée par des poussières microbiennes et la ventilation est trop rapide. Enfin, la couveuse expose les nouveaux-nés à des changements brusques de température à l'occasion des têtées.

Pour toutes ces raisons, la couveuse est presque uni-

versellement abandonnée aujourd'hui dans les grandes Maternités, et remplacée par la chambre chaude d'incubation que nous allons étudier maintenant.

CHAMBRE CHAUDE. Les chambres chaudes sont réalisées d'une façon permanente dans les Maternités modernes. Celle de Nancy, comporte aussi une chambre chaude depuis 1929. Pour les aménager, il faut choisir un pavillon isolé (ou à défaut une salle isolée) convenablement exposé au soleil et à la lumière. Il est absolument nécessaire d'isoler les prématurés, car ils sont une proie facile pour toutes les infections.

La salle, qui leur est affectée à la Maternité de Nancy, est divisée par des cloisons vitrées complètes, formant ainsi des box fermés, avec porte vitrée, ouvrant sur la salle des accouchées. Chaque box se compose d'un appareil de chauffage électrique et un radiateur d'eau chaude, qui sont réglables, d'un berceau pour l'enfant et on ajoute souvent un appareil à oxygène pour chaque box. Dans chaque compartiment ainsi aménagé, on place un ou deux prématurés. Ce système des box, formant chambre chaude d'incubation, doit être maintenu à une température et un degré hygrométrique convenables, et cette température sera celle, jugée utile pour chaque enfant. La température moyenne utilisée est de 25°.

Les enfants, aussitôt après leur naissance, sont amenés dans la chambre chaude, et ensuite il faut les remuer le moins possible. On peut associer l'enveloppement ouaté à la chambre chaude. L'enfant peut être manipulé et changé sans crainte de refroidissement, et l'infection est évitée par l'isolement. La durée du traitement par la chambre chaude est variable suivant les enfants, et dépend de leur augmentation de poids et de leur état général (15 à 20 jours en moyenne).

On a critiqué les chambres chaudes, en prétendant la grande chaleur que doivent supporter le personnel soignant et la mère qui allaite. Mais la fatigue du personnel ne paraît guère à craindre, si l'on songe que les séjours dans les box surchauffés sont intermittents et de courte durée.

Une bonne aération est indispensable, car l'air pur est nécessaire au débile, qui respire faiblement et lentement. Les bains chauds peuvent être donnés sans crainte de refroidissement dans l'atmosphère du box.

On peut réaliser la chambre d'incubation en pratique privée, en isolant le berceau auprès d'une source de chaleur par intermédiaire d'un paravent, et en recouvrant cet espace par une couverture.

La chambre chaude est donc une méthode facile et efficace. Elle permet de laisser l'enfant dans une atmosphère fraîche, qui excite sa respiration, et de le surveiller et alimenter sans déplacement. Les résultats obtenus sont remarquables, et en comparant la mortalité des enfants mis dans la couveuse, et celle des enfants mis dans la chambre chaude, nous verrons qu'elle est presque double, pour les enfants de la couveuse.

STIMULATION GÉNÉRALE DE L'ORGANISME.

Quels que soient les résultats de l'allaitement et de l'élevage, il est extrêmement utile d'assurer aux débiles des stimulations particulières.

Les rayons ultra-violets sont très efficaces. On se trouvera bien de soumettre le prématuré à des inhalations d'Oxygène, qui sont non seulement favorables aux cyanotiques, mais à tous les prématurés débiles. L'Oxygène donne des résultats remarquables en cas de respiration faible et de crises d'apnée. On le présente aux orifices buccal et nasal à la fois, au moyen d'un entonnoir en verre, placé à l'extrémité d'un tube de caoutchouc relié à une bonbonne, que l'on maintient devant les orifices respiratoires. Ces inhalations doivent être prolongées assez longtemps. L'Oxygène agit comme excitant et manifeste son action par une suractivité générale des grandes fonctions.

On recommande aussi comme stimulant, des injections souscutanées ou lavements de sérum artificiel (matin et soir, à raison de 10 cc. chaque fois). Chez les prématurés à croissance difficile, on peut faire des injections de sérum glucosé hypertonique.

On a quelquefois recours à des petites transfusions souscutanées de sang maternel (10 à 20 cc). Ce traitement est un stimulant de premier ordre. Les bains chauds, légèrement sinapisés, les frictions d'alcool sont aussi utilisés comme stimulants, quoique l'alcool soit nocif pour la peau.

Lorsqu'une crise d'asphyxie survient, il faut débarrasser très vite l'enfant de ses vêtements et le plonger dans un bain chaud, ou bien si le bain ne suffit pas, il faut ad-

joindre des affusions froides sur la tête. Lorsque l'enfant est remis au berceau, il est bon de lui donner en permanence de l'Oxygène. Le traitement d'urgence en cas de tendance syncopale, est l'injection d'huile camphrée (3 cc. par jour), une goutte de coramine ou d'adrénaline au 1/1000. L'insuline peut aussi rendre dans certains cas de déficience organique, des services incomparables.

Les enfants syphilitiques doivent être traités par des frictions mercurielles pendant la première année, pour empêcher ainsi l'apparition des symptômes cliniques. Après la troisième année, le traitement devient plus difficile, car les lésions sont déjà stabilisées.

HYGIÈNE GÉNÉRALE. L'hygiène du prématuré débile doit être particulièrement soignée. Il doit être mis à l'abri des infections, et dans ce but, isolé du milieu familial. Il faut une véritable asepsie de l'entourage et éviter les contagions extérieures. Les yeux, le nez, la bouche et les oreilles, doivent être minutieusement nettoyés et la peau tenue très propre. Enfin le change sera fréquemment renouvelé, car le contact des langes souillés avec l'épiderme fragile, peut facilement l'infecter.

En résumé, prévenir les maladies chez le prématuré débile, en lui évitant par la chaleur (couveuse ou mieux chambre chaude) l'hypothermie, par une hygiène sévère, les troubles dus à une alimentation défectueuse et par une prophylaxie rigoureuse, le contage de toutes les maladies infectieuses, telles sont les trois règles capitales et absolument nécessaires, pour élever ces enfants prématurés débiles.

VI. CHAPITRE.

PRONOSTIC IMMEDIAT ET AVENIR ÉLOIGNE.

Pronostic immédiat.

VIABILITÉ. Le premier problème qui se pose en présence d'un prématuré, est de savoir quelles sont les chances de vie que possède cet enfant né avant terme. La limite de viabilité des prématurés est variables suivant les auteurs. (Czerny, 750 gr; Ylppö, 700 à 800 gr.). D'après Marfan, un fœtus qui naît avant le terme de 6 mois, n'est pratiquement pas viable, car à cette période de la vie intrautérine, les alveoles du pœmons ne sont pas encore assez développés, pour permettre à l'hématose de s'effectuer. Toutefois M. P. Villemin a rapporté le cas d'un enfant né à 5 mois et demi, pesant à sa naissance 950 gr. qui a survécu et était vivant à l'âge de 31 mois. Ce n'est qu'à partir de six mois et demi de la vie intrautérine, que l'enfant a quelques chances de vivre; mais il faut que le poids de tels enfants se rapproche beaucoup de 1500 gr. Ceux des enfants qui pèsent moins, ne vivent pas. (Veit).

A l'encontre des assertions de Veit, nous avons montré dans nos observations 15 enfants qui ont survécus, dont certains sont actuellement bien portants et de taille et poids normaux. Le diagnostic des chances de viabilité ne peut presque jamais, sinon jamais se faire avec certitude; ni même avec probabilité au moment de la naissance. C'est seulement la marche suivie pendant les premiers mois, qui peut renseigner à cet égard. La résistance vitale des enfants prématurés après la première année et dans les années qui suivent, est peu inférieure à la résistance des enfants nés à terme.

Si l'enfant réussit à traverser, grâce surtout à une nutrition suffisante et une hygiène minutieuse la phase péril-

leuse des premiers jours de sa vie et que ses organes ont pu s'adapter aux conditions de vie qui lui étaient imposées, il pourra dans beaucoup de cas continuer à vivre plus ou moins longtemps, quelque fois même sans différer en rien, comme vigueur et comme santé, des enfants nés à terme et bien portants.

On voit souvent des prématurés de 8 mois ou 8 mois $\frac{1}{2}$, nés de parents sains, ne jamais présenter dans le cours de leur existence, de traces de prématuration.

Le PRONOSTIC sera donc différent, selon que l'enfant doit sa prématuration à une cause morbide, ou qu'il provient des parents sains. Ce dernier souffre moins souvent de débilité congénitale, surtout celui de 8 mois ou 8 mois $\frac{1}{2}$; tandis que les prématurés issus des parents malades, présentent une cause de dystrophie, toujours aggravante de leur état de débilité congénitale, en même temps qu'aggravée par elle. Le pronostic de la prématuration avec débilité est certainement grave et la mortalité des enfants, qui en sont atteints est considérable, car ils naissent avec une activité vitale réduite et leurs organes incomplètement formés, fonctionnent mal.

Le pronostic immédiat dépend de l'état du coeur, du poumon et surtout du tube digestif. Le prématuré a d'autant plus de chances de vivre, que son poids de naissance est plus élevé. Une perte persistante de poids est toujours un signe fâcheux.

A la naissance il est souvent très difficile d'établir un pronostic, néanmoins on peut se baser sur un certain nombre d'éléments, comme le poids de l'enfant, son âge, son degré de formation, l'état de santé des parents, l'existence d'un traumatisme obstétrical, l'état des organes et leur fonctionnement et les conditions d'hygiène dans lesquelles on élève le prématuré.

I^o LA CAUSE de la prématuration est un facteur de grande importance, quand il peut être décelé de suite. Les maladies de la mère, si elles sont la cause de la prématuration, comme la syphilis, néphrites, maladies de coeur, pyérites, tuberculose, maladies infectieuses, ainsi que l'alcoolisme chronique, comportent un mauvais pronostic pour le nouveau-né prématuré.

La syphilis aigüe ou héréditaire, qui est une cause sur laquelle on ne saurait jamais trop insister, explique la plupart des morts subites au cours des premiers jours ; morts d'enfant qui semblaient à peu près normaux. Si ces enfants ne meurent pas, soit in utero, soit peu de temps après leur naissance, ils se montrent débiles et s'élèvent difficilement.

Les prématurés nés de mère tuberculeuse, ont un avenir immédiat peu brillant. La tuberculose agit le plus souvent par contagion ou bien en créant une prédisposition de l'enfant, dont l'influence ne se fait sentir qu'assez tardivement. Pendant leur croissance, les accidents pathologiques sont plus fréquents et portent surtout sur l'appareil pulmonaire. La mortalité de ces enfants est très élevée. Le pronostic dans ces cas dépend aussi de la possibilité d'une séparation effective de la mère et de l'enfant.

L'albuminurie et l'éclampsie tuent souvent le fœtus in utero et assez souvent peu de temps après sa naissance.

La vitalité immédiate du prématuré peut être compromise dans le cas de cardiopathies, du fait de l'interruption de la grossesse à une époque éloignée du terme et de la naissance d'un enfant trop petit et par cela même, moins résistant.

Il est évident et démontré que l'avenir est plus favorable chez le prématuré accidentel que chez le prématuré taré.

La rupture prématurée de l'oeuf, ne semble pas avoir elle-même d'action sur la vitalité des prématurés. Elle agit surtout en provoquant très fréquemment l'accouchement assez longtemps avant terme et en donnant naissance à des enfants trop petits.

Les prématurés jumeaux de souche saine, constituent une des éléments les plus capables d'être sauvé parmi les nombreuses catégories d'enfants nés avant terme. Chez ces prématurés, la vitalité est surtout fonction du poids et de la durée de la grossesse.

Dans les accouchements prématurés à cause inconnue, la vitalité des enfants est à peu près la même que dans les accouchements normaux, car l'action de la cause de la prématuration étant nulle, la morbidité ou la mortalité y apparaissent simplement comme fonctions du poids minime de l'enfant, ou bien comme résultat des circonstances extérieures.

Le prématuré pur, s'il est bien soigné, s'élève donc presque toujours aisément, tandis que le prématuré taré, atteint de débilité congénitale, s'élève même au sein avec difficulté. Mal soigné, et surtout privé du sein, il succombe le plus souvent.

2°. LA DURÉE DE LA GESTATION et par conséquent le poids et la taille des prématurés interviennent aussi. Plus ces derniers sont élevés et plus les chances de survie augmentent. Il est démontré qu'un prématuré qui naît près du terme de la grossesse, n'est guère différent d'un enfant né à terme; un enfant qui naît peu après l'époque de la viabilité, a plus des mauvais risques, que de bonnes chances. Les prématurés débiles, nés à 6 mois, ou avant, ne sont presque jamais viables. Naturellement il est difficile d'évaluer l'âge exact de l'enfant in utero, mais à part l'examen de la taille et du poids, Hess insiste sur l'examen radiographique des points d'ossifications du fœtus. Le pronostic est d'autant plus grave, que l'enfant mesure moins de 45 cm. Cette constatation est bien naturelle, puisque nous avons vu que la taille est beaucoup plus exactement fonction de la maturité, que le poids. Lorsque la taille est de 44 cm. ou au dessous, la mortalité est de 100%; elle est de 67% pour une taille de 46 cm. (Pasteur Valléry-Radot).

Maintenant au point de vue du poids, il est compréhensible que, plus le poids est élevé, meilleur est le pronostic. Les réserves nutritives sont plus grandes et permettent de parer aux à coups de la nutrition et aux incidents de la thermogénèse. On constate, et nous le prouvons par nos observations, que la survie des enfants au dessous de 1500 gr. n'est pas rare. Par exemple, sur 17 prématurés pesant moins de 1500 grammes, Auvard en a vu 2 seulement sortir vivants de la clinique et encore il avait fait quelques réserves sur leur avenir. Nous mêmes avons constaté, que sur les 73 enfants de moins de 1500 grammes pendant les six années examinées, 21 sont sortis vivants de la maternité. Il est évident, que ces enfants de moins de 1500 gr. sont surtout des prématurés non tarés. Un débile de ce poids ne peut que très rarement être élevé. Un prématuré sain de 2500 gr. s'élèvera presque aussi bien qu'un enfant normal, tandis que la survie du débile du même poids est très aléatoire. En règle, les prématurés sans tare héréditaire, nés

avec un poids de 1200 à 1500 gr. se développent lentement et marchent seulement à deux ou même à trois ans.

3°. LA TEMPÉRATURE du prématuré. Le pronostic est d'autant plus grave que pour un plus faible poids, la température est tombée plus bas. Yllpö a observé des descentes jusqu'au 27° chez des enfants qui ont survécu. Hess dit que seuls s'élèvent les enfants qui placés dans une couveuse ou chambre chaude, regagnent rapidement 37° et s'y maintiennent sans hypothermie; ce qui indique un bon fonctionnement des centres thermorégulateurs. La température constitue donc un élément des plus utiles pour établir le pronostic du prématuré. L'hypothermie constitue un symptôme des plus fâcheux et on a que très peu de chances de réchauffer et d'élever un prématuré dont la température est inférieure à 30° ou 31°.

4°. LA TONICITÉ GÉNÉRALE DES TISSUS intervient aussi. Plus la tonicité musculaire et la turgescence des tissus est bonne, meilleur est le pronostic. La nutrition tissulaire intervient dans cette catégorie. Une nutrition active et aisée comporte un bon pronostic.

5°. LE TRAUMATISME OBSTÉTRICAL (interventions obstétricales, violences des contractions utérines et lenteurs de l'expulsion). Les accouchements prématurés provoqués, comportent toujours pour une même maladie un plus mauvais pronostic, que les accouchements prématurés spontanés. La contracture utérine est très propice à l'hémorragie cérébrale, qui aggrave toujours le pronostic. Ces hémorragies intracrâniennes sont une des grandes causes de la mortalité des nouveaux-nés. Si l'hémorragie est forte, ou touche des centres vitaux, la mort peut être immédiate, ou suivre de peu de temps l'accouchement. Mais quelquefois la mort ne survient que quelques semaines après la naissance, sans qu'il y ait eu des symptômes révélateurs au début, comme la cyanose, les convulsions et la dysphée. Les petites hémorragies ne donnent en général pas de symptômes cliniques, mais peuvent toucher les petits foyers cérébraux. Ces phénomènes sont d'une importance capitale pour le développement physique et intellectuel de l'enfant, qui peut présenter diverses manifestations morbides, dues aux hémor-

ragies intracrâniennes, suite du traumatisme obstétrical, comme la maladie de Little, hémorragies rétinienne, surdité etc... Le traumatisme obstétrical, qui peut se réaliser dans des bassins rétrécis chez les primipares, et surtout chez les primipares âgées, (forceps atypique, extraction etc.) peut donc ajouter ses effets au développement insuffisant des tissus et de la résistance vitale de l'enfant prématuré. On croit, que dans la catégorie de mort par „faiblesse congénitale“ les hémorragies cérébrales par traumatismes jouent un rôle dans beaucoup de cas. Les prématurés ont une disposition toute spéciale pour ces hémorragies intracrâniennes, leurs vaisseaux n'offrant pas encore la résistance nécessaire pour se défendre contre le traumatisme obstétrical.

6. L'ACTIVITÉ DE LA RESPIRATION ET DE LA CIRCULATION. La présence de cyanose comporte un mauvais pronostic. On considère comme fatale la persistance de la cyanose au delà de la première semaine. Certains incidents morbides observés après la naissance prématurée, aggrave le pronostic. Surtout l'infection, dont l'étude a été faite antérieurement. Il est évident, que les prématurés bien nourris et bien protégés contre le froid, réagissent mieux contre l'infection que les débiles.

Donc, des lésions traumatiques de l'expulsion, la présence des maladies cong nitaes, les troubles de la respiration, la cyanose, l'atélectasie pulmonaire et l'hypothermie sont des mauvais signes de pronostic. De même, la présence de sclérème. Dans les premières heures les difficultés d'alaitement, la somnolence excessive et le cri continu, qui avec les vomissements et l'agitation dans les 2 ou 3 premiers jours démontrent une pression intracrânienne augmentée, sont dues à l'o d me ou l'hémorragie cérébrale. La présence de m l na et hématémèses comporte un mauvais pronostic. L'avenir immédiat des prématurés dépend donc d'une série de circonstances, que nous avons énumérées et qui font varier le pronostic. Ces enfants sont susceptibles de s'élever, mais faute de soins, il est fréquent de constater, qu'ils „perdent la partie“.

MORTALITÉ. La mortalité des enfants prématurés est très élevée, surtout pendant les premiers jours. La plupart des enfants débiles, surtout ceux de moins de 1000 gr.

et dont la température ne parvient pas à dépasser 35°, périssent dès les premières heures ou au bout de quelques jours.

Les causes de mort sont surtout l'hypothermie, la cyanose progressive; les accès d'apnée cyanotique et la dénutrition progressive qui aboutit à l'athrepsie. D'autres succombent au progrès de la maladie causale de la prématuration. D'après beaucoup de statistiques, les affections d'origine gastro-intestinales causent au premier rang la mort de ces enfants. La syphilis, les convulsions, les hémorragies cérébrales et les infections secondaires, comme la broncho-pneumonie font aussi mourir un grand nombre de prématurés. Enfin, un grand nombre d'enfants meurent, sans qu'on ait pu en déceler la cause. On classe ces enfants dans la catégorie de morts par débilité congénitale. Dans cette catégorie entrent souvent une hérédosyphilis méconnue ou des hémorragies silencieuses. Les enfants prématurés des classes pauvres et de filles-mères, qui ne sont souvent pas l'objet des soins minutieux que nécessite leur état, fournissent aussi une grande mortalité.

Nous allons résumer dans un tableau, les causes de mortalité immédiate et tardive, relevées dans nos observations, en divisant comme nous l'avons fait antérieurement les prématurés en deux catégories: ancienne Maternité et nouvelle Maternité.

	I. catég.	II. catég.	TOT.
CAUSE INCONNUE (DÉBILITÉ CONGÉNITALE):	45	34	78
CONVULSION:	2	1	3
GASTRO-ENTERITE:	1	2	3
BRONCHO-PNEUMONIE:	2	—	2
HEREDO-SYPHILIS:	1	1	2
MENINGITE CÉRÉBRO-SPINALE:	—	2	2
OTITE:	1	—	1
CACHEXIE:	1	—	1
CONGESTION CÉRÉBRALE:	1	—	1
CONGESTION PULMONAIRE:	1	—	1
CROUP:	—	1	1

Ensuite dans le tableau suivant, nous noterons la date de la mort de l'enfant pendant son séjour à la Maternité et après son départ.

1926—1928.		Morts à la Maternité. au bout de					Morts après le départ.					
Poids.	Nombre.	24 h.	4. j.	12. j.	1. m.	Tot.	3. m.	5. m.	1. a.	3. a.	?	Tot.
— 1000 gr.	3	3	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—
— 1500 gr.	39	24	5	1	1	31	—	—	1	—	2	3
— 2000 gr.	17	5	—	1	2	8	—	—	—	—	—	—
— 2500 gr.	47	5	1	—	—	6	2	—	1	1	—	4
1930—1932.												
— 1000 gr.	2	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
— 1500 gr.	29	15	2	—	—	17	1	—	—	—	—	1
— 2000 gr.	21	2	1	1	—	4	—	—	1	—	—	1
— 2500 gr.	52	1	1	1	—	3	1	2	3	4	3	13

Au point de vue des résultats et des statistiques sur la mortalité des prématurés, nous allons nous baser sur notre enquête personnelle à la Maternité de Nancy. En général les chiffres de mortalité immédiate varient considérablement entre 20 et 60⁰/₀. On peut admettre d'une manière générale, que la moitié des débiles meurent avant d'avoir atteint leur première année. La plupart des auteurs modernes sont d'accord sur ce point, que les prématurés, une fois la première année franchie, se développent généralement aussi bien que les enfants nés à terme.

Nous allons comparer quelques résultats des divers auteurs avec ceux de notre enquête personnelle.

Mortalité de	Crédé	Pfaundler	Budin	Nancy
600-1000 gr.	—	91, 80 ⁰ / ₀	—	100 ⁰ / ₀
1001-1500 gr.	83 ⁰ / ₀	64 ⁰ / ₀	97 ⁰ / ₀	72, 05 ⁰ / ₀
1501-2000 gr.	36 ⁰ / ₀	41, 20 ⁰ / ₀	85, 9 ⁰ / ₀	31, 57 ⁰ / ₀
2001-2500 gr.	11 ⁰ / ₀	28, 86 ⁰ / ₀	68, 2 ⁰ / ₀	11, 11 ⁰ / ₀

Nous voyons donc que les statistiques sur la mortalité immédiate varient beaucoup suivant les auteurs. Ces résultats diffèrent souvent selon le caractère de l'établissement qui soigne ces prématurés, car les moyens et les méthodes d'élevage sont variables dans ces diverses Maternités.

De l'avis général, la grande majorité de ces décès serait la conséquence immédiate de l'acte obstétrical, ainsi que des infections et autres dangers des premiers jours. Près de la moitié meurent dans la première semaine, plus de la moitié dans les premiers mois, et passé ce délai, la mortalité diminue.

Marfan en réunissant les diverses statistiques de France et de l'étranger, arrive aux chiffres suivants :

1. semaine (débiles de moins de 2500 gr.)—45% Non débiles—2%
 1. mois : —52% —5%
 1. année : —56% —13%

La mortalité dépend aussi de la cause de la prématuration. D'après Planchu, la mortalité des débiles à la suite de la Syphilis serait de 75%, de 14,4% pour la tuberculose, de 4% pour la gémellité et de 2% dans les cas d'interruption artificielle de la grossesse.

Nous mêmes avons pour les accouchements non spontanés les résultats suivants :

	Nombre	Vivants	Morts
Accouchement thérapeut.	5	1	4
Version-extraction :	8	5	3
Forceps :	1	1	—

Le pronostic dépend aussi du mode d'alimentation et des soins que reçoit le prématuré. L'allaitement maternel donne évidemment des meilleurs pronostics. La mortalité des enfants, à qui l'on ne pouvait pas donner le sein, a diminué notablement par l'allaitement mixte. (Lait de femme au biberon et babeurre). Le réchauffement des enfants prématurés par la chambre chaude a beaucoup amélioré les résultats. La couveuse, tout en donnant des résultats remarquables, n'en fournissait pas moins une mortalité plus élevée que la chambre d'incubation.

Si nous comparons la mortalité entre l'ancienne maternité où on employait la couveuse et la nouvelle, où on emploie la chambre chaude, nous constatons la grande différence des mortalités entre ces deux catégories.

1926—1500 gr.	86.66 ⁰ / ₀	1932—1500 gr.	78.57 ⁰ / ₀
1927—1500 gr.	84.61 ⁰ / ₀	1931—1500 gr.	44.44 ⁰ / ₀
1928—1500 gr.	71.42 ⁰ / ₀	1930—1500 gr.	50.00 ⁰ / ₀
1928—2500 gr.	30.77 ⁰ / ₀	1930—2500 gr.	13.58 ⁰ / ₀

Sur les 106 enfants de la première catégorie, 48 sont morts. Et sur les 104 de la deuxième catégorie, 26 seulement. La mortalité a baissé de 45⁰/₀ avec la chambre chaude, ce que nous montre sont éclatante supériorité sur la couveuse.

MORBIDITÉ. — La morbidité parmi les prématurés est assez grande, surtout dans les classes pauvres. Beaucoup présentent du lymphatisme et d'autres son des candidats à la tuberculose. D'autres présentent des troubles nerveux plus ou moins graves, mais nous croyons que l'assertion des neurologues, qui disent que les prématurés sont plus inclinés à faire des maladies nerveuses, comme l'idiotie, l'épilepsie que les enfants à terme, n'est pas tout à fait démontrée. Enfin, les troubles digestifs et le rachitisme sont très fréquents.

Avenir éloigné.

La question de l'avenir des prématurés, de leur développement physique et intellectuel n'intéresse pas seulement l'accoucheur ou le pédiâtre, mais a aussi une grande importance sociale, En général, le prématuré ne mérite pas la suspicion dont souvent il est objet dans le public. Le Prof. Pinard en 1900, disait, que sauf des exceptions très rares, les prématurés, pour lesquels on a fait tant de sacrifices, qui ont coûté tant de soins, de dévouement et d'argent, restent pendant toute la durée de leur vie des débiles ou des infirmes. Mais aujourd'hui, grâce au progrès de l'hygiène et des moyens d'élevage plus importants, on sauve la plus grande partie des prématurés. Alors que les statistiques anciennes accusaient une forte mortalité dans la première année, on arrive actuellement à sauver la plupart des prématurés. Et ceux qui survivent ne sont pas destinés à devenir des malheureux ou des infirmes. Seulement un très faible pourcentage de ces enfants prématurés, présente dans la suite des anomalies cérébrales, de l'arriération mentale,

de la maladie Little etc... Les autres se développent d'une manière satisfaisante et après deux ou trois ans, plus rien ne les distingue des enfants nés à terme, si ce n'est un poids ou une taille légèrement déficitaire.

Le prématuré sain se confond peu à peu avec un nourrisson normal. Quant au prématuré débile, sa croissance et son avenir dépendent du degré et de la cause de la prématuration, de la présence ou absence de traumatisme obstétrical et des tares congénitales. Il ne faut certainement pas imputer une déficience ultérieure à la prématurité. En tous cas, les prématurés valent les soins dont on doit les entourer. L'avenir varie suivant les cas. Dans certains cas, l'avenir est normal et beaucoup d'enfants rattrapent le retard de croissance entre trois et cinq mois et deviennent normaux à l'âge scolaire. On note souvent le retard de la parole, de la marche, de la dentition, quelques légers troubles comme des terreurs nocturnes, incontinence d'urine, végétations adénoïdes etc... Enfin la puberté peut être tardive ou bien précoce. Dans d'autres cas, l'avenir est plus ou moins anormal. Les tares congénitales s'exagèrent, le développement physique et intellectuel est retardé et l'arriération mentale s'observe. Il est évident, qu'en soignant mieux les prématurés, on obtient de meilleurs résultats. Un fait intéressant à noter, c'est que chez les prématurés on peut observer pendant la première année deux particularités qui diminuent vers la fin de la première année. Ce sont une sorte d'exophtalmie et une tension des fontanelles et sutures du crâne. On explique ces faits par l'accroissement non proportionnel de la cavité crânienne, de l'oeil et du cerveau, qui se développent plus vite et provoquent, l'un une saillie en avant, et l'autre l'hypertension des fontanelles et sutures. On constate qu'une certaine catégorie de prématurés reste naine. Ils peuvent faire aussi dans les premiers mois, de l'anémie et du rachitisme, ce dernier dû probablement au manque de Fe, Ca et Ph. Le rachitisme des anciens débiles présente souvent le caractère du rachitisme syphilitique. Début avant trois mois par crâniotabès, déformation crânienne, splénomégalie, végétations adénoïdes etc... La maladie de Little s'observe aussi fréquemment. Elle est probablement due à des lésions des centres nerveux. Un fait très intéressant et rare est la paralysie générale chez l'enfant prématuré et débile. Nous avons pu en

observer un cas dans l'asile de Maréville. Il s'agissait d'un enfant de 15 ans, pesant à sa naissance 1500 gr. et venant au monde au septième mois. Cet enfant, dont l'avenir s'est montré si défavorable, avait une hérédité lourdement chargée et présentait dans sa jeunesse des troubles épileptiques. Ici la prématurité a probablement surajouté ses effets, en diminuant la résistance générale de cet enfant hérédo-syphilitique. Enfin, on peut constater la persistance d'un infantilisme assez marqué, dû à l'insuffisance endocrinienne.

Ayant étudié l'avenir du prématuré général, nous ferons ci-dessous l'étude de l'avenir de ces enfants de la MATERNITÉ DE NANCY, et nous constaterons qu'il faut s'élever contre l'idée que les prématurés sont voués à une déchéance physique et intellectuelle. Le plus souvent, ces enfants n'ont aucune défectuosité et s'ils en présentent une, on peut aussi en retrouver chez les enfants à terme.

Nous étudierons ces enfants suivant leur poids et en le divisant en deux catégories, classification que nous avons adoptée dans les autres chapitres.

PRÉMATURÉS PESANT 870 A 1500 GR. (75 CAS).

1^o Catég. ENFANTS MORTS A LA MATERNITÉ (34 CAS). — Le plus grand nombre de ces enfants est mort pendant les 24 premières heures. Un enfant hérédo-syphilitique (obs. 19) survécut trois jours et un seul de 1500 gr. survécut jusqu'au 25. jour, mais tout en augmentant de poids, il était débile, sans appétit et cyanotique. (obs. 37). Un autre enfant survécut 8 jours avec un poids de 960 gr. au 4 jour (obs. 14).

VIVANTS A LA SORTIE ET DONT L'AVENIR NOUS EST INCONNU. (4 CAS). — Un enfant de 1300 gr.; d'une grossesse gémellaire bivitelline, dont le premier est mort pendant la journée, s'élevait normalement jusqu'au 12. jour (obs. 21). Un autre d'hérédité probablement syphilitique, pesant 1370 gr. à la naissance s'élevait bien jusqu'au 6. jour (obs. 24). Un enfant de 1500 gr. sortait le 19. jour avec une progression de poids régulière (obs. 36). Un dernier, quittait le service à 18 jours, mais l'augmentation du poids était lente (obs. 41).

MORTS APRÈS LEUR DÉPART (3 CAS). — Un enfant de 1100 gr. qui est sorti bien portant le 18. jour, est mort d'otite en bas-âge. (obs. 9). Un autre hérédosyphilitique, aveugle et hydrocéphalique est mort à neuf mois. Sa progression de poids était lente (obs 25).; Un dernier, qui pesait à sa sortie 1655 gr. et était en bonne santé, est mort en bas âge (obs. 27).

2^o Catég. MORTS A LA MATERNITÉ (19 CAS). — 17 enfants sont morts pendant les 24 premières heures. Deux enfants le troisième et quatrième jour.

VIVANT A LA SORTIE (1 CAS). — Un enfant qui augmentait régulièrement jusqu'au II. jour, (obs 155).

MORT APRÈS LE DÉPART (1 CAS). — Un enfant qui augmentait régulièrement de poids et qui est mort à trois mois et demi de méningite (obs. 133).

OBSERVATIONS LAISSANT A DÉSIRER (3 CAS). Un enfant de 4 ans, médiocre au début, actuellement bien portant (?) (obs. 127). L'enfant de l'obs. 131 présente à 4 ans et sept mois une assez bonne mine, mais pâle et présente une hernie double. Convulsions et gros ventre en bas âge. L'augmentation de poids est bonne, premiers pas normalement, mais actuellement encore délicat. L'état de l'enfant de l'obs. 134 est assez satisfaisant mais la progression du poids est lente.

OBSERVATIONS FAVORABLES (5 CAS). — Deux enfants (obs. 120 et 121) examinés à un mois, ont une augmentation de poids régulière et notable. Au début, ils ont présenté quelques irrégularités thermiques. Un autre, avait des progressions régulières de poids au début, lentes après 3 mois. A 7 mois et demi, l'enfant progresse bien et est de bonne santé. Premières dents à 7 mois (obs. 124). L'enfant de l'obs. 130 tout en ne marchant pas encore, à un an et demi, ni ayant encore ses dents, augmente et pousse très bien et l'état physique et intellectuel est très satisfaisant. L'enfant de l'observation 132 présente quelques irrégularités thermiques mais augmente bien et sa santé est bonne.

Tous ces enfants sont nés de cause accidentelle.

Nous voyons donc, que le résultat n'est pas très excellent. On considère en général ces prématurés comme des „rescapés“. Le résultat de la deuxième catégorie à la suite du traitement des prématurés par la chambre chaude, est meilleur que celui de l'ancienne maternité, où on s'est servi de couveuses. La mortalité de ces enfants est considérable et surtout pendant les premières 48 heures. Presque tous ces prématurés sont nés au cours du 6. et du 7. mois de la gestation. Donc dans cette catégorie d'enfants vivants, de 870 à 1500 gr. nous n'enregistrons aucun cas défavorable, mais 5 cas favorables, en ce qui concerne leur avenir éloigné.

PRÉMATURÉS PESANT 1501 A 2000 GR. (39 CAS)

1^o Catég. MORTS A LA MATERNITÉ (8 CAS). Six enfants sont morts au bout de 24 heures. Un enfant, après avoir présenté une augmentation de poids au début, présentait ensuite une perte de poids qui allait en s'accroissant jusqu'au 33. jour, date à laquelle l'enfant est décédé de cachexie (obs. 52). Un autre enfant hérédo-syphilitique augmentait bien au début, tout en étant débile et faible. Il succombait le 32. jour d'une broncho-pneumonie (obs. 53).

VIVANTS A LA SORTIE (7 CAS).—Tous ces enfants présentaient une augmentation de poids assez régulière et un poids à la sortie vers le 15-ème au 18-ème jour assez notable. Trois enfants avaient une progression lente et n'ont pas repris leur poids de naissance à la sortie. Enfin, un dernier enfant, présentait des accès de cyanose au 8. et 10. jour (obs. 43).

OBSERVATIONS LAISSANT A DÉSIRER (1 CAS). Cet un enfant hérédo-syphilitique provenant d'une grossesse gémellaire, dont le premier enfant est mort. L'hérédité est très chargée, le B. W. est positif chez les parents. Il est élevé sans soins et malpropre. A l'âge de 7 ans et un mois, l'enfant est chétif, mais ne présente pas de déficience psychique. La progression du poids était lente au début. (obs. 48).

OBSERVATIONS FAVORABLES (2 CAS).—L'augmentation du poids d'un enfant de 1800 gr. était lente au début mais normale ensuite. Il commence à marcher norma-

lement. A quatre ans huit mois, l'enfant se porte très bien et ne présente pas de signes de prématurité (obs. 50). Un autre enfant, issu d'une grossesse gémellaire, est actuellement (7 ans) en bonne santé. (obs. 59).

2^o Catég. MORTS A LA MATERNITÉ (4 CAS). Deux enfants sont morts pendant les 24 heures. Un enfant au troisième jour et un dernier au 12. jour, ayant présenté un érysypèle ombilical (obs. 157).

VIVANTS A LA SORTIE (4 CAS). — Tous ces enfants, dont un enfant hérédosyphilitique (obs. 141); présentaient une progression régulière de poids.

MORT APRÈS LA SORTIE (1 CAS). — L'enfant de l'obs. 153 est mort à II mois, faute de soins.

OBSERVATIONS LAISSANT A DÉSIRER (5 CAS). L'enfant de l'obs. 155 est rachitique, pâle et mal nourri. Il fait ses premiers pas normalement. L'enfant de l'obs. 159 présente un pied bot, augmente lentement et ayant eu une angine. Il est assez bien portant à un mois. Un autre enfant qui était hérédosyphilitique, avait des progressions normales de poids, présentait des troubles gastro-intestinaux, était rachitique et toussait. Il faisait ses premiers pas à 14 mois. A 5 ans, l'enfant a une santé médiocre et est très nerveux. (obs. 142).

OBSERVATIONS FAVORABLES (8 CAS). — Un premier enfant, provenant d'une grossesse gémellaire, augmentait régulièrement, grandissait normalement ayant deux dents à dix mois et était à 5 ans et huit mois de bonne santé (obs. 138). Un autre enfant (obs. 143), progresse et augmente bien, et présente une bonne mine à deux mois et demi. L'enfant de l'obs. 146 est hérédosyphilitique, mais se présentant très bien. Augmente de poids régulièrement et à 3 ans et 5 mois l'enfant est très bien portant. Au début il était un peu pâle et rachitique. Un autre enfant, ayant présenté, avec une progression normale de poids, un oedème du corps, et un sclérème à trois mois, est à 4 ans bien portant et ne présente pas de sequelles de prématurité. L'enfant de l'observation 151, ayant progressé lentement de poids au

début, a à 5 ans et 2 mois, une très bonne santé et est très forte. Les premières dents et les premières pas étaient en retard (premiers pas à 2 ans 5 mois). L'enfant de l'obs. 152 augmente régulièrement de poids et à 4 mois, il est bien portant. L'enfant de l'observation 158 a une bonne santé à 8 mois, et une croissance normale. Enfin, un dernier enfant, tout en ayant fait ses premiers pas assez tard, est à 2 ans et 3 mois bien portant et de bonne santé.

Nous voyons, dans cette catégorie, qu'au fur et à mesure que le poids monte, les résultats s'améliorent. Mais la mortalité reste encore assez élevée. Nous ne trouvons pas encore des résultats défavorables et les résultats favorables sont surtout marqués pour la 2^e catégorie. Ces enfants ont le plus souvent une hérédité impeccable et ne sont pas des tarés.

PRÉMATURÉS PESANT

2001 A 2500 GR. (100 CAS).

1^o Catég. MORTS A LA MATERNITÉ (6 CAS).— 5 enfants meurent au bout de 24 h. et un le 3. jour de convulsions et cyanose.

VIVANTS A LA SORTIE (25 CAS).— La progression du poids est généralement lente. Beaucoup n'ont pas repris leur poids de naissance à la sortie, vers le 6—10 jour, et surtout les suspects d'hérédo-syphilis. (obs. 73, 79, 91, 94 et 104). Un enfant présentait des convulsions (obs. 101). Les enfants prématurés accidentels, augmentaient régulièrement de poids.

MORTS APRÈS LEUR SORTIE (4 CAS).— Un enfant, dont la mère était syphilitique, était retardé à tout points de vue. Présentait des poussées fébriles et succombait à 2 ans et 2 mois. (obs. 85). Les deux autres enfants sont morts; un à 3 semaines et l'autre à 3 mois de bronchopneumonie.

OBSERVATION DÉFAVORABLE (1 CAS).— C'est un enfant de mère tuberculeuse, très délicat dès sa naissance, ayant eu de la coqueluche, de l'eczéma de l'impétigo etc. A l'âge de 7 ans et 4 mois; l'enfant est très chétif et débile. (obs. 63).

OBSERVATIONS LAISSANT A DÉSI RER. (3 CAS).

L'enfant de l'obs. 82, est hérédo-syphilitique, et a une progression lente au début. Fait ses premiers pas à 15 mois. Présentait de l'incontinence d'urine, était anémique et maigre. A l'âge de 6 ans et 10 mois, l'enfant est délicat, mais bien portant. Un autre enfant (obs. 95) présente des bronchites répétées, sa santé est délicate, l'état général est assez satisfaisant. L'enfant de l'obs. 96, est la soeur jumelle de l'enfant de l'obs. 53, mort de cachexie. A deux mois, cette enfant a une progression lente de poids, et un état général assez satisfaisant.

OBSERVATIONS FAVORABLES. (9 CAS). —

L'enfant de l'obs. 67, ne présente pas de signes de prématurité évidente. La poussée des dents était un peu retardée. L'enfant présente du strabisme. Les maladies de l'enfance étaient bien supportées. Actuellement l'enfant est très éveillé et très bien portant. Un autre enfant (obs. 68), est de bonne santé à 6 ans et ne présente pas des particularités spéciales. L'enfant de l'obs. 70, présente aussi un bon résultat. L'augmentation du poids et de la taille se font normalement, et actuellement l'enfant est très vivante et très bien portante. Un autre enfant (obs. 76) est bien portant à 10 mois, mais ne présente pas encore ses dents. L'enfant de l'obs. 80, est un enfant hérédo-syphilitique, traité, qui a maigri un peu à 6 ans. A 7 ans et 9 mois, l'enfant a une bonne santé et a bien supporté les maladies banales de l'enfance. Un autre enfant de deux mois, est très bien portant et présente une augmentation notable du poids. (obs. 84). Le frère jumeau de l'observ. 59, est actuellement (7 ans), très bien portant (obs. 86). Enfin un dernier enfant (obs. 92), frère jumeau de l'enfant de l'obs. 76, ayant présenté une progression lente au début, est à 10 mois très vivant et augmente normalement de poids.

2^o Catég. MORTS A LA MATERNITÉ (3 CAS). — Un enfant est mort pendant les 24 h. Un autre (obs. 199), avait présenté une progression normale au début, et est mort le 4. jour. Un dernier est mort le 9. jour, ayant présenté une diminution notable du poids et de la température. (obs. 159).

VIVANTS A LA SORTIE. (10 CAS). — Un seul enfant hérédo-syphilitique, (obs. 210) avait une progression

lente. Les autres augmentaient bien de poids et ne présentaient rien de particulier.

MORTS APRÈS LE DÉPART. (13 CAS).—Un enfant (obs. 163), est mort à 4 mois. Un autre (obs. 166), ayant fait ses premiers pas à 2 ans et 4 mois, et étant rachitiques chétif et strabique, est mort à 3 ans et 5 mois de croup. L'enfant de l'obs. 168, étant bien portant à 3 mois, est mort à un an. L'enfant de l'obs. 175, augmentait bien au début, mais succombait à 8 mois de méningite. L'enfant de l'obs. 177, probablement hérédosyphilitique, se développait peu et succombait à un an. Un autre enfant (obs. 178), de mère tuberculeuse est mort après quelque temps. L'enfant de l'obs. 191, qui était bien portant à 4 mois, est mort à 5 mois. L'enfant de l'obs. 192 est mort en bas âge. L'enfant de l'obs. 193, est mort à 3 mois. L'enfant de l'obs. 197, était bien portant à 3 mois et est mort à 7 mois de gastro-entérite. Un autre enfant, (obs. 200) est mort à 3 mois après avoir présenté un oedème de scrotum et de la constipation. L'enfant de l'obs. 202, présentait une hernie scrotale à 3 mois. Il augmentait lentement de poids et décédait à un an et 5 mois de convulsions. Enfin un dernier enfant (obs. 207), était bien portant à un an, nourri par l'allaitement artificiel et qui succombait à 1 an et 2 mois de gastro-entérite.

OBSERVATIONS LAISSANT A DÉSIRER. (4 CAS).—L'enfant de l'obs. 166, est pâle et délicate, la progression du poids était lente au début. A 5 ans et 7 mois, l'enfant est assez bien portante. Un autre enfant, âgé de 8 mois, (obs. 174) n'augmente pas bien. Sa progression du poids était aussi lente au début. L'enfant de l'obs. 138, hérédosyphilitique, ayant fait ses premiers pas à 15 mois, est pâle et délicate à 5 ans et 11 mois. Sa force est médiocre et présente des adénites. Enfin un dernier enfant (obs. 195), avait un gros ventre, était rachitique et un peu chétif. Présentait aussi une congestion pulmonaire et une pleurésie purulente. A 5 ans et 7 mois, l'enfant est un peu chétif, mais bien portant.

OBSERVATIONS FAVORABLES. (17 CAS).—L'enfant de l'obs. 162, augmentait peu au début, mais régulièrement après. Présentait une diphtérie à 2 mois. A 3 mois, l'enfant présente une bonne santé. L'enfant de l'obs. 164,

frère jumeau de l'enfant de l'obs. 158, est bien portant à 8 mois et augmente régulièrement. L'enfant de l'obs. 169, hérédosyphilitique probable, a une dentition normale, augmente bien, mais est un peu pâle à 5 ans et 2 mois. Sa santé générale est bonne. Un autre enfant syphilitique (obs. 170), est traité, augmente régulièrement et est bien portant à 5 mois. L'enfant de l'obs. 172, a fait ses premiers pas à 18 mois. Tousse un peu, mais a 5 ans et 3 mois, l'enfant a très bon aspect et une bonne santé. L'enfant de l'obs. 173, augmente régulièrement de poids et à l'âge de 3 mois, l'enfant se porte très bien. Un autre enfant (obs. 176), présentait des convulsions à 3 ans et avait un gros ventre. A 6 ans, l'enfant augmente régulièrement, la taille et le poids sont normaux, l'esprit très éveillé et la santé très satisfaisante. L'enfant de l'obs. 179, augmente et se porte très bien à un mois. L'enfant de l'obs. 186, présentait de l'entérite et des bronchites. Il a fait ses premiers pas à 1 an et 4 mois. A 5 ans, il augmente très bien, a une très bonne santé et est très éveillé. L'enfant de l'obs. 188 augmente normalement, marche à temps et est très bien développé à 5 ans et 8 mois. Un autre enfant, (obs. 190), augmente régulièrement de poids et à l'âge d'un mois, l'enfant est bien portant. L'enfant de l'obs. 196, est bien portant et se développe normalement à 5 ans. L'enfant de l'obs. 198, est une très belle fille, augmente bien et est très bien portante à 5 ans et 3 mois. A fait quelques bronchites. L'enfant de l'obs. 201, probablement hérédosyphilitique, présentait une trachéo-bronchite, du rachitisme et de l'incontinence d'urine. Mais à l'âge de 5 ans et 8 mois, l'enfant a une bonne santé et augmente régulièrement. Un autre enfant (obs. 204), augmente régulièrement et à 3 mois il est bien portant. Enfin un dernier enfant (obs. 206), qui était médiocre au début, a à 2 ans et 3 mois une très bonne santé et augmente régulièrement.

Nous voyons, que dans cette catégorie de poids, la mortalité baisse énormément et que les observations favorables augmentent. Une seule observation défavorable a pu être trouvée.

Nous donnons dans le tableau suivant, le résumé numérique des observations favorables, d'enfants morts etc, pour chaque catégorie envisagée.

	Enf. Morts a la Matern.	Morts après le départ	Vivants a la sortie	Obs. Defav.	Laisant a désir.	Observ. favor.	3
870—1500 GR.							
1 ^o CATÈG.	34	3	4	—	—	—	1
2 ^o CATÈG.	19	1	1	—	3	5	2
1501—2000 GR.							
1 ^o CATÈG.	8	—	7	—	1	2	—
2 ^o CATÈG.	4	1	4	—	3	8	1
2001—2500 GR.							
1 ^o CATÈG.	6	4	25	1	3	9	—
2 ^o CATÈG.	3	13	10	—	4	17	5
TOTAL :	74.	22.	51.	1.	14.	41.	9
%	35.23	28.20	—	1.28	17.94	52.56	—

Dans un autre tableau, nous montrerons la mortalité immédiate des enfants examinés suivant la parité.

	1926	1927	1928	1930	1931	1932	TOTAL
Primipares	7	5	10	6	1	5	34
Secondipares :	3	2	3	4	—	4	16
Multiparés :	3	4	11	1	3	2	24

Dans le tableau suivant, nous établirons le pronostic suivant la parité et suivant le poids.

	1 ^o CATÈG.			2 ^o CATÈG.			TOTAL: Morts	Vivants
	Mort imméd.	Mort après.	Vivants.	Mort imm.	Mort apr.	Viv.		
1. pare. —1500 gr.	16	2	3	7	1	4	23	10
multipares.	18	1	2	12	—	7	30	10
1. pare. —2000 gr.	4	—	4	3	1	8	7	13
multipares.	2	—	7	1	—	8	3	15
1. pare. —2500 gr.	3	1	17	3	9	22	6	49
multipares.	4	3	19	1	4	13	5	39

Dans un dernier tableau, nous montrerons le pronostic, suivant que le prématuré est pur ou taré.

	1 ^o CATÈG.		2 ^o CATÈG.		Total	
	Morts imméd.	Morts après	Morts imméd.	Morts après	Im.	Apr.
PUR. 1500 gr.	19	1	8	1	27	2
2000 gr.	3	—	3	1	6	1
2500 gr.	3	3	1	10	4	13
TOTAL:	25	4	12	12	37	16
TARÉ. 1500 gr.	15	2	11	—	26	2
2000 gr.	5	—	1	—	6	—
2500 gr.	3	1	2	3	5	4
TOTAL:	23	3	14	3	37	6

De tous ces tableaux il apparaît nettement, que la mortalité immédiate des prématurés est très grande. Mais si ces enfants survivent, une très grande partie deviennent des êtres, qui ne se différencient que peu ou pas des autres enfants nés à terme. L'avenir des enfants de moins de 1500 gr. n'est pas très favorable, mais les quelques enfants qui survivent, peuvent ne pas présenter des signes de leur prématurité. Le bon résultat est surtout marqué pour les enfants de 2000 à 2500 gr., car ces enfants ne sont souvent pas des débiles.

Nos résultats démontrent aussi la bonne influence du

réchauffement des prématurés par la chambre chaude.

Nous pouvons donc conclure, qu'il est beaucoup de prématurés, qui donnent ultérieurement toute satisfaction à tous points de vue. D'autres, dont l'état général laisse beaucoup à désirer, sont surtout des débiles, et il faut dire, que le degré de la prématuration, ainsi que le traumatisme obstétrical, jouent un grand rôle dans la vitalité ultérieure et la résistance générale des prématurés débiles.

VII. CHAPITRE

OBSERVATIONS

Nous avons divisé nos 210 observations en 2 catégories, suivant que les enfants sont nés à l'ancienne Maternité (106 cas) au à la nouvelle (104 cas). Nous avons adopté cette distinction, du fait que les moyens de réchauffement des prématurés, traitement qui a une grande importance sur la vitalité de l'enfant, étaient différents dans ces deux cas. La première catégorie de ces enfants fut traitée au moyen de la conveuse, tandis que la deuxième au moyen de la chambre chaude d'incubation.

Nous avons donc adopté ces deux catégories et en classant les enfants suivant leur poids de naissance, allant de 870 gr. à 2500 gr.

Abréviations :

acc.	accouchement
alb.	albuminurie
all. mat.	allaitement maternel
all. art.	allaitement artificiel
bp.	bien portant
ch. ch.	chambre chaude
dcd.	décédé
del. art.	délivrance artificielle
f.	féminin
fr.	frère
gem. biv.	gemellaire bivitelline
gem. uni.	gemellaire univitelline
pr.	grossesse
gr. m.	grand'mère
HS.	Hérédo-Syphilis
HT.	Hypertension
inf. bl.	infarctus blanc.
M.	Mère
m.	masculin
n.	normale
oed.	oedème
par.	parents
plac. pr.	placenta praevia
pr.	progression
Rupt. prem.	Rupter prématurée
s.	soeur
som.	sommet
sp.	spontané
T.	Température
Trav. deb.	Gros travail, debout
viv.	vivant
vom.	vomissements
I p.	Primipare

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité.	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
1	250 —26	24 a.	III p.	par. pb. gr. m. gem.	2 enf. dcd.	som. o. s. 870. gr. m. (2. enf.)	6. m. hydr. aigu; gem.	acc. therap. 700 gr. très friable.
2	881 —27	20 a.	I p.	par. pb.	pleurésie	som. 1000 gr. m.	?	sp. 400 gr.
3	250 —26	I. jum.	No. 1	—	—	som. 1000 gr. m.	—	—
4	474 —27	33 a.	III p.	par. pb.	perte sang. p. la grossesse	som. 1050 gr. f.	6 m. insert. basse; décoll. prémat.	sp. ins. vélam 400 gr. friable
5	1225 —26	36 a.	VII p.	p. bp. m. dcd.	trav. debout. 6 enf. viv. album	siège 1050 gr. m.	7 m. albumin.	sp. 300 gr.
6	310 —27	15 a.	I p.	p. dcd. m. pb.	—	som. 1080 gr. f.	6 m. 1/2	sp. 330 gr.
7	611 —27	26 a.	I p.	par. bp.	—	siège 1100 gr. f.	6. m. hydramnios.	sp. 320 gr.
8	1254 —27	17 a.	I p.	—	trav. debout	som. 1100 gr. f.	5. m. ? trav. debout	sp. 300 gr. épais
9	156 —26	22 a.	II p.	par. bp.	1 enf. dcd. traces d'album.	som. 1100 gr. f.	6. m. 1/2	sp. 210 gr. friable
10	594 —26	21 a.	II p.	par. bp.	trav. debout	som. 1100 gr. m. (2. enf.)	6 m. gemel. bivit	sp. 500 gr.
11	640 —26	20 a.	I p.	p. bp. m. dcd.	alb. scarlat. pyeloneph cyst. vomis	som. 1100 gr. m.	6 m. ou 8. m. pyeloneph. à coli.	acc. therap. 320 gr.
12	1215 —26	20 a.	I p.	par. bp.	trav. debout phlébite.	som. 1100 gr. m.	6 m.	sp. 300 gr. friable
13	1326 —26	19 a.	II p.	p. bp. m. dcd.	trav. debout. Igr. môle	som. 1100 gr. m.	6 m. 1/2 tr. deb.	sp. 350 gr. friable
14	139 —27	41 a.	III p.	p. dcd. pulm; m. dcd. card.	album, fract. mult. de la jambe.	som. 1130 gr. m.	7 m. plac. prae v.	sp. 220 gr.
15	594 —26	I. jum.	No. 10	—	—	som. 1130 gr. m.	—	—
16	1351 —28	29 a.	IV p.	par. bp.	1 en. dcd. 6.j. 2 enf. prem. dcd.	som. 1150. gr. f.	6. m. 3 s gemell. univit. biamn	sp. 600 gr. oligo. amn. del. artif.

mode d'élev. temper.	progress. du poids	âge 1. dents. pas, parole	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	—	—	dcd. $\frac{1}{2}$ h.	—	—	—
—	—	—	faible, cyanose dcd. ds. la journée	—	—	—
—	—	—	dcd. $\frac{1}{2}$ h.	—	—	—
—	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
—	—	—	faible dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
—	—	—	faible ; dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. 1 h.	—	—	—
all. mat. T. n. 39 ⁰ —4 j.	1060—3 j 1560—18 j	—	cyanosé ; dcd. d'otite après quelque temps.	?	—	—
—	—	—	dcd. 1 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
—	—	—	dcd. ?	—	—	—
—	—	—	faible, cyanosé ; dcd. $\frac{1}{2}$ h.	—	—	—
T : 35 ⁰ —2 j. 39 ⁰ —3 j. 40 ⁰ 5 — 6 j.	960 gr. 4 j.	—	dcd. 8 jours	—	—	—
—	—	—	dcd. 1 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. 10 h.	—	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
17	1057 - 26	23 a.	I p.	par. bp.	alb. pos. HT. 17 $\frac{1}{2}$ - 13	som. 1200 gr. m.	8 m. $\frac{1}{2}$? album.	sp. 300 gr.
18	1114 - 26	22 a.	I p.	par. bp.	nephrect. g. tuberc. rénale	epaule 1200 gr. m.	6 m.	version. ball. 460 gr. très friable.
19	1416 - 28	27 a.	XI p.	P. dcd. m. bp.	1 viv. 8 avort. 1 premat.	som. 1250 gr. m.	6 m. $\frac{1}{2}$ syphilis ?	sp. 250 gr. del. art.
20	1011 = 27	26 a.	II p.	par. bp.	—	som. 1300 gr. m. (l. enf.)	6 m. $\frac{1}{2}$ gemell. bivit.	sp. 780 gr.
21	1011 - 26	II jum.	No. 20	—	—	siège 1300 gr. m.	—	—
22	316 - 26	22 a.	I p.	par. bp.	trav. fatig. debout	siège compl. 1300 gr. m.	6 m. tr. deb.	sp. 400 gr.
23	223 - 28	18 a.	II p.	par. bp.	—	som. o. s. 1330 gr. m.	?	sp. 280 gr. friable
24	803 - 28	20 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	alb. pos. l. gr. avort. foet. macer.	som. 1370 gr. m.	8 m.	sp. 600 gr. dur.
25	432 bis - 28	24 a.	I p.	par. bp.	gros. trav. debout. syphilis ?	som. 1400 gr. f.	6 m. $\frac{1}{2}$ trav. debout	sp. 360 gr. très friable
26	817 - 28	18 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	gros. trav. debout	som. 1400 gr. f.	7 m. trav. debout	sp. 350 gr.
27	1014 - 27	18 a.	I p.	p. bp. m. tuberc.	tuberculose	siège 1400 gr. f. (II. enf.)	7 m. $\frac{1}{2}$ gemell. biv.	sp. 780 gr.
28	978 - 28	20 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	—	som. 1420 gr. m.	6 m. $\frac{1}{2}$	sp. 400 gr. friable
29	1318 - 28	18 a.	I p.	par. bp. 4 enf. dcd. en basâge	H. S(dents, bosses front) alb. oed. HT.	som. 1450 gr. f.	8 m. alb. HS.	sp. 450 gr. épais in farctus
30	1341 - 28	I. jum.	No. 16	—	—	som. 1450 gr. f.	—	sp. hydramn. 600 gr.
31	1125 - 26	19 a.	I p.	p. bp. m. dcd.	pyelonephr. cystite	siège 1450 gr. f.	6 m. $\frac{1}{2}$ pyelonephr.	sp. 330 gr.
32	83 - 27	19 a.	II p.	par. bp.	l. gr. avort. 6 m. dysenterie	som. 1470 gr. m.	7 m.	sp. 560 gr.

mode d'élev. temper.	progress. du poids	âge 1 dents, pas, parole	antec. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét phys. et intellect.
—	—	—	faible dcd. 3 j.	—	—	—
—	—	—	dcd. 12 h.	—	—	—
—	—	—	main droite amputée; bras gauche term. en moign. dcd. 3 j.	—	—	—
—	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
T: 35°—3j 38°5—4j 34°—7j. N	1230—3j 1360—12j	—	—	—	—	—
—	—	—	dcd. 45' après	—	—	—
—	—	—	dcd. 24 h.	—	—	—
T. n. all. mat.	1350—3j 1420—6j	—	—	—	—	—
all. mat. p. 7. mois.	1260—3j 1680—24j	—	conjunct. gono.— 3 j. hydrocéphale-fièvre, aveugle, coryza spéc.	dcd. 9 m. —	3620—6 m ¹ / ₂ 4000—7 m ¹ / ₂ pr. lente	—
—	1330—3j	—	débilité congénitale, cyanose, dcd. 4 j.	—	—	—
T: 39°—4j 35°—5j N.	1360 3j 1655—12j	—	I. enf. 2100 gr. f. II. enf. dcd.	?	—	—
—	—	—	faible, dcd. 12 h.	—	—	—
—	—	—	née en mort apparente	—	—	—
—	—	—	dcd. 10 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. 4 h.	—	—	—
—	—	—	cyanose. dcd. 2. j. (congest. et oed. de l'encephale	—	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité	antéc. héréd.	antec. person.	Présent, poids, sexe.	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
33	999 —27	31 a.	III p.	par. bp.	—	som. o. s. 1480 gr. f.	7 m.	sp. 400 gr. pâle, friable
34	383 —28	19 a.	I p.	par. bp.	pyélite trav. debout	som. 1500 gr. f.	7 m.	sp. 300 gr.
35	465 —28	28 a.	I p.	p. dcd. card. m. bp.	traitée p. S. clois. vagin	som. 1500 gr. m.	7 m. leg. hydram.	sp. 320 gr. friable
36	564 —28	18 a.	I p.	par. bp.	—	som. 1500 gr. m.	6 m. 3 s.	sp. 400 gr.
37	951 —28	27 a.	III p.	?	2 enf. dcd. méningite	1500 gr. f.	7 m.	sp. ?
38	1194 —28	31 a.	V p.	par. bp.	2 enf. prem dcd. 2 enf. dcd. scarl. tr. deb.	1500 gr. m.	6 m.	sp. 500 gr. lardacé
39	146 —27	21 a.	I p.	p. bp. m. dcd.	osteïte mal inf. dr. roug alb. pos	som. 1500 gr.	7 m. hydraum.	sp. 310 gr.
40	1004 —27	34 a.	III p.	?	1 acc. prém. 1 gemell. pr. pertes abund.	som. 1500 gr. m.	6 m. 1/2 plac. praev.	version ballon 480 gr.
41	948 —26	26 a.	I p.	?	—	siège m. pieds 1500 gr. m. II enf.	? gemell.	sp. 600 gr.
42	1100 —26	28 a.	I p.	par. bp.	pyelonephr. tub. renale + granulie	som. 1500 gr. m.	6 m. 1/2 Tuberculose	acc. thérap. 500 gr.
43	488 —28	24 a.	II p.	par. bp.	I. enf. prem.	som. 1600 gr. m.	6 m. 1/2	sp. 400 gr. tr. friable
44	1161 —28	28 a.	III p.	par. dcd.	traitée 1 avort 6 m.	épaule=som. 1700 gr. m.	6 m. 1/2 hydramnios	sp. 500 gr. friable
45	585 —28	32 a.	VII p.	p. dcd. m. bp.	2 acc. prem. laryngite trav. debout	som. 1730 gr. f.	7 m. plac. praev.	sp. 410 gr.
46	1162 —28	19 a.	I p.	par. bp.	—	1730 gr. m.	6 m. 1/2	sp. 330 gr.
47	199 —28	21 a.	I p.	par. bp.	trav. deb.	som. o. s. 1750 gr. m.	6 m. 1/2 tr. debout	sp. 420 épais friable
48	630 —28	32 a.	V p.	par. bp.	2 gr. prém. mari syph. B. W. ++	siège 1790 gr. m. II enf. mortné	7 m. l. s. gemell. bivitt	sp. 870 gr. bivittell.

mode d'élev. temper.	progress du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antec. patholog.	profess. âge a l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
—	—	—	née étonnée dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	malform. du cond. auditif, ext. dcd. 48 h.	—	—	—
—	1450— 3j 1770—19j	—	—	—	—	—
T: 34°—5 j 39°2—7 j p. entre 37/38	1420— 3j 1780—21j aug. bien	—	ne boit pas. cyanose dcd. 25 jours	—	—	—
—	—	—	dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	cyanose dcd. 1/2 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
—	1400— 3j 1530—18j pr. lente	—	I enf. 1950 gr.	—	—	—
—	—	—	faible, dcd. 1/2 h.	—	—	—
T: 37°	1570— 3j 1580—15j pr. lente	—	accès de cyanose	—	—	—
—	—	—	faible; dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	cyanose; dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. 24 h.	—	—	—
—	1350— 3j 1410— 8j	—	dcd. 8 j.	—	—	—
—	1660— 3j 1760— 9j pr. lente	—	tousse, malpropre, bronch. congest. 2 a. 9 m. coqueluche 4 a.	7 a. 1 m.	—	chétif. mais bp.

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
49	345 —28	37 a.	III p.	1 fr. hemipl. par. dcd. hémor. cer. 1 s. déb.	alb. + HT. vomiss. 2 acc. prém.	som. 1800 gr. m.	7 m. 3 s. albumin	sp. 350 gr. déliç. sangl.
50	566 —28	21 a.	II p.	p. dcd. neo. m. bp.	—	som. 1800 gr. m.	6 m. 3 s.	sp. 500 gr.
51	1172 —28	24 a.	I p.	par. bp.	alb. + oed. H.T. eclampsie	som. 1800 gr. f.	7 m. 1/2 album.	sp. 300 gr.
52	1388 —28	30 a.	V p.	par. dcd.	II. gr. gemel. III. JV. gr. dcd.	som. 1800 gr. f. II enf.	7 m. 1/2 gemell. bivit.	sp. 800 gr.
53	1421 bis —28	20 a.	I p.	par. bp.	bosse front. regl. 17 a. alb. H. S.	som. 1800 gr. f.	8 m. 1/2 syphilis	sp. 300 gr. friable
54	1486 —28	38 a.	VI p.	par. dcd.	3 enf. dcd. 1 enf. ché- tif	som. 1830 gr. t.	7 m.	sp. 300 gr. friab. infect. amn.
55	33 —28	19 a.	II p.	p. dcd. BK. m. bp.	—	som. 1890 gr. f.	7 m.	sp. 400 gr.
56	122 —28	19 a.	I p.	p. dcd. BK. m. bp.	syphilis	som. 1900 gr. f.	6 m. 1/2 rupt. prem.	sp. 450 gr. pâle friable
57	324 —28	26 a.	I p.	par. bp.	paralys. fac. otite alb. oed.	som. 1900 gr. m.	7 m. 1/2 rupt. prem. album.	sp. 400 gr.
58	542 —28	21 a.	I p.	?	B. W. ++	som. 1950 gr. f.	7 m. 1/2 syphilis	?
59	1234 —28	20 a.	I p.	par bp. 6. f. s. dcd. conv.	lésion pulm. B. K. antec. tuberc.	som. 2000 gr. m. II. enf.	8 m. 1/2 gemell. bivit.	sp. 900 gr. (2 plac.)
60	422 —28	24 a.	II p.	par. bp.	I. enf. dcd. bass. gen. retr.	épaule 2030 gr. f.	8 m.	ball. vers. int. extract. 360 gr.
61	726 —28	20 a.	II p.	p. bp. m. dcd.	—	som. 2030 gr. f.	? rupt. prem.	sp. 470 gr. intarct. bl.
62	373 —28	26 a.	III p.	p. dcd. congest. m. bp.	trav. debout	som. 2040 gr. m.	7 m. 1/2 trav. deb.	sp. 350 gr.
63	684 —28	22 a.	II p.	par. bp. 2 s. dcd. tuberc.	toux freq. trait. p. tub. pulm.	som. 2040 gr. m.	7 m. 1/2 tuberculose	sp. 370 gr.
64	1399 —28	21 a.	II p.	p. bp. m. dcd.	I gr. forceps.	som. 2070 gr. f.	8 m. 1/2	sp. 430 gr. del. sangl.

mode d'élev. temper.	progress. du poids	âge 1. dents, pas, parole.	antec. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	1670— 3j 1700— 6j	—	—	—	—	—
boît difficil.	1630— 3j 1710—12j pr. len. p. n.	comm. marcher 1 an	jambes arquées 2 a. entérite 2 a. 5 m.	4 a. 8 m. élève	pousse bien	très bien portant
—	1730— 3j 2010—18j	—	faible	—	—	—
T: 38° 42° 6j 38° 40° irregul.	1660— 5j 1870—14j 1560—27j	—	dcd. 33 j. de cachexie	—	—	—
T. 37° 38° ne boît pas bien	1620— 4j 2300—32j	—	respir. faible 18 j. dyspnée. ne boît pas dcd. bronchopneum 32j	—	—	—
—	—	—	dcd, 24 h.	—	—	—
—	1740— 3j 1840—12j	—	—	—	—	—
—	—	—	faible, dcd. 1 jour.	—	—	—
T: 37° 38° jusqu'au 16 j. p. n.	1810— 3j 2130—16j	—	cyanose.	—	—	—
T. norm.	1940— 3j 2020— 6j	—	—	—	—	—
T. norm.	1850— 4j 2070—15j	—	—	7 a.	normale	bien portant
—	1945— 3j 2060— 9j	—	—	—	—	—
T. norm.	1920— 3j 2020— 6j	—	—	—	—	—
T. norm.	1850— 3j 1900— 6j	—	—	—	—	—
—	—	—	malingre, coqueluche 2a, eczema, varicelle, impetigo.	7 a. 4 m.	grossit 6 a. 1/2	pâle, chétif, délicat, débile.
—	1960— 3j 2010— 6j	—	7m. gros ventre mauv. aspect, pâle, bronchite dcd. 8m gastroen. conv.	dcd. 8 m.	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge.	parité.	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent, poids, sexe.	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
65	175 —28	21 a.	III p.	par. bp.	2 acc. prem. II enf. dcd. syphil. trait.	som. 2100 gr. m.	7 m. syphilis	540 gr. sp. très. friab.
66	799 —28	23 a.	II p.	p. bp. m. hepat.	Ictère, ins. hepat. pyel.	som. 2100 gr. f.	7 m. 1/2 pyelite	sp. 400 gr. (Ig. avort. ther.)
67	919 —28	27 a.	I p.	p. bp. m. démence	—	som. 2100 gr. m.	7 m. 1 s. rupt. prem.	sp. 340 gr. friable
68	1163 —28	19 a.	I p.	par. bp.	—	2100 gr. som. f.	7 m. 3 s.	sp. 350 gr.
69	1510 —28	24 a.	II p.	p. dcd. neo m. bp.	scarlat. album. oed. T: 20—9	som. 2100 gr. m.	8 m. 1/2 album.	sp. 380 gr. infar. bl. (lgr. av. t.)
70	1280 —28	29 a.	III p.	p. dcd. m. bp.	—	som. 2140 gr. m. (I enf.)	8 m. gem biv. rupt. prem.	sp. 870 gr.
71	31 —28	23 a.	I p.	par dcd.	Ictère	som. 2200 gr. m. (I enf.)	7 m. 1/2 gemell. uni.	sp. 650 gr.
72	31 —28	II jum. No.	71	—	—	som. 2200 gr. m.	—	—
73	245 —28	20 a.	I p.	p. dcd. neo m. hemipl. 5 f. s. ucd.	Tubercul. ? liq. amn. fétide	som. 2200 gr. f.	7 m. le. h. l.	sp. 500 gr. tr. friable
74	588 —28	37 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	I gr. avort.	som. 2200 gr. m.	8 m. 1/2	sp. 400 gr.
75	804 —28	29 a.	III p.	par. dcd.	2 acc. prem. I viv. II dcd.	som. 2200 gr. f.	7 m. plac. praev.	sp. 400 gr.
76	1007 —28	20 a.	I p.	par. dcd.	—	som. 2200 gr. f. (2 enf.)	? gemell. univ.	sp. 800 gr.
77	1338 —28	25 a.	III p.	par. dcd.	2. enf. dcd. trav. deb.	som. 2200 gr. f.	8 m. 1/2 tr. deb.	sp. 300 gr.
78	79 —28	20 a.	I p.	p. dcd. tub. m. bp.	trav. deb.	som. 2250 gr. f.	8 m. 1/2 tr. deb.	sp. 400 gr.
79	303 —28	22 a.	I p.	p. ? m. bp.	trav. deb. pertes sang. les 3 dern. m.	som. 2250 gr. f.	7 m. 1 s. syphilis	sp. 400 gr. tr. friabl.
80	344 —28	32 a.	I p. agée	p. bp. m. bron- chite	HS. traitée marché 2 a. Trav. deb.	som. 2300 gr. f.	8 m. 1/2 syphilis	sp. 350 gr.

mode d'élev. tempér.	progress. du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	—	—	dcd. après 1 jour	—	—	—
T. norm.	1900— 3j 2400— 17j	—	—	—	—	—
—	1980— 3j 2190— 14j augm. bien	I. D. 12 m. I. pas. 12 m. I. mot. 8 m.	Rougeole, varicelle, strabisme, bronchite veg. manq. d'ap. 6a2m.	7 a. 2 m.	18 k. 700 g. 112 cm. 6 a. 10 m.	bp. éveillé
—	1960— 3j 2250— 12j	—	—	6 a.	—	bp.
—	—	—	faible, cyanose dcd. 12 h.	—	—	—
T. norm.	1990— 3j 2210— 10j	—	membres grêles ; bp.	6 a. 6 m.	6 m. 4 k. 250 g.	bp. très vivant, grandit bien
—	2090— 3j 2280— 12j	—	—	—	—	—
—	2120— 3j 2440— 12j	—	—	—	—	—
—	2050— 3j 2170— 12j	—	—	—	—	—
T. 39° 3j puis n.	2170— 3j 2230— 6j	—	—	—	—	—
T. norm.	2110— 3j 2350— 6j	—	—	—	—	—
T. norm. (37° 38°)	2080— 4j 2170— 21j 2535— 36j	10 m. pas de dents	—	10 m.	5500— 7 m. 7100— 9 m. 7270— 10 m.	bp.
T. norm.	2080— 3j 2330— 9j	—	dcd. 3 semaines	dcd. 3 sem.	—	—
—	2050— 3j 2090— 9j	—	—	—	—	—
T. norm.	2090— 3j 2090— 6j 2210— 9j lente	—	—	—	—	—
—	2210— 3j 2400— 4j	—	Traitée ; impetigo. coqueluche 4a bronch. végét. otite, 7a9m.	7 a. 9 m. élève	bp. amaigrie à 6 ans	bp.

No. d'ordre	No. observ. année	âge.	parité.	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent, poids, sexe.	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
81	52 —28	19 a.	I p.	par. dcd.	—	som. 2300 gr. f.	8 m.	sp. 370 gr.
82	83 —28	21 a.	II p.	p. dcd. m. bp. 5 s. f. dcd.	I enf. dcd. 7 m. HS scoliose trav. deb.	som. 2300 gr. m.	7 m. 1/2 syphilis	sp. 400 gr. friable
83	147 —28	25 a.	IV p.	p. dcd. card. m. pb.	I enf. dcd.	som. 2300 gr. m.	7 m. 1/2	sp. 350 gr.
84	399bis —28	22 a.	IV p.	p. dcd. congest. m. bp.	rhumat. ict. phleb. emb. vom. 2 av. 1 a. pr.	som. 2300 gr. f.	7 m. 1/2 maltorm. Utér.	sp. 420 gr. friable
85	864 —28	21 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	alb. oed. I gr. alb. syphilis	som. 2300 gr. m.	8 m. 1/2 album.	sp. 300 gr. friable
86	1234 —28	I jum. No.	59	—	—	som. 2300 gr. m.	—	—
87	1233 —28	31 a.	I p. agée	p. dcd. pulm. m. bp.	trav. deb.	som. 2310 gr. m.	8 m. 1/2 tr. deb.	sp. 400 gr.
88	371 —28	21 a.	I p.	par. bp.	vomiss. alb.	som. 2340 gr. m.	7 m. 3 s. vomiss. gr.	sp. 500 gr.
89	580 —28	20 a.	II p.	p. bp. m. dcd.	péritonite	som. 2340 gr. m.	8 m. prupt. prem.	sp. 340 gr. friable
90	890 —28	21 a.	I p.	par. bp.	trav. deb. vomiss	som. 2340 gr. f.	8 m. 1 s. tr. deb.	sp. 400 gr.
91	184 —28	21 a.	I p.	p. bp. m. dcd. tuberc.	syphilis	som. 2400 gr. m.	8 m. 1 s. syphilis	sp. 300 gr. friable
92	1007 —28	I jum. No.	76	—	—	siège compl. 2400 gr. f	—	—
93	978 —28	27 a.	III p.	par. bp.	—	siège décomp. 2420 gr. f.	8 m. 1/2	sp. 380 gr.
94	372 —28	25 a.	II p.	par. bp.	I gr. avort. trav. deb. B. W. + clois vag.	som. 2450 gr. m.	8 m. 3 s. syphilis	sp. 560 gr. friable
95	1301 —23	23 a.	II p.	par. bp.	salping. pert. sang.	som. 2450 gr. m.	8 m. 1 s. plac. praev.	sp. 440 gr.
96	1388 —28	I jum. No.	63	—	—	siège 2450 gr. f.	—	—

mode d'élev. tempér.	progress. du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	2110—3j 2270—9j	—	dcd. 3 m. bronchopneumon.	dcd. 3 m.	—	—
Sein. 13 m. T. norm.	2160—3j 2190—6j pr. lent.	I. D. 8 m. I. pas— 15 m.	Impetigo, genu, valg. Anémie, laryng. stridul. 2 a 1/2 incont. d'urine veg.	6 a. 10 m.	maigrît 2 a 1/2 : 9 kg. 77 cm.	bp.
—	—	—	dcd. 24 h. congest. pulm.	—	—	—
T. norm.	2270—3j 3540—2m	—	—	2 m.	3540—2 m.	bp.
T. n. 37° all. mat. mixte 8 m.	2170—3j 2230—6j	10 D.— 2 ans.	Frictions Hg. poussées fébriles. inappétance cuti +	dcd. 2 a. 2 m.	3860—3m 1/2 6000—1 an 9800—2 ans.	Très retar- de à tous points de vue.
t. norm.	2150—4j 2300—15j pr. lent.	—	—	7 a.	normale	bp.
—	2100—3j 2230—9j	—	—	—	—	—
—	—	—	dcd. 24 h.	—	—	—
—	—	—	cyanose, bosse serosang. bride amniot, oedeme dcd. 24 h. convuls cyan.	—	—	—
—	—	—	née en mort apparente convulsions 2 j. dcd. 3 j.	—	—	—
—	2220—3j 2350—6j	—	—	—	—	—
T. n. 40°—10j all. mixte	2240—3j 3050—38j	2 D. — 10 m.	broncho-pneumonie	10 m.	6000 gr. 7m. 7900 gr. 9m. 8000 gr. 10m.	bp.
—	2170—3j 2360—9j	—	—	—	—	—
—	2390—3j 2440—9j	—	abcès sousmaxill.	—	—	—
—	2430—3j 2560—9j	—	bronchites répétées	7 a. 4 m.	poids norm.	assez bp.
T. 39°—3j puis. norm.	2250—5j station 2730—65j	—	maines bêtes	2 m.	2730—65 j progr. lente	assez bp.

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité.	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent, poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
97	1284 —28	19 a.	I p.	par. bp.	—	siège m. fes. 2490 gr. f.	8 m. 3 s.	sp. 500 gr.
98	477 —28	16 a.	I p.	par. bp.	pleur. pneum. col. hepat.	som. 2500 gr. m.	8 m. 1 s.	sp. 330 gr. friable
99	706 —28	18 a.	I p.	par. bp.	—	som. 2500 gr. f.	8 m. 1/2	sp. 400 gr.
100	1024 —28	29 a.	II p.	par. bp.	I gr. avort. 2 m. pertes sang.	siège m. fesses 2500 gr. f.	7 m. 1/2 insert. basse	sp. 600 gr. gros. plac.
101	1155 —28	21 a.	I p.	par. bp.	trav. deb. rachit. bassin apl.	épaule proc. br. p. 2500 gr. f.	8 m.	version. extract. 400 gr.
102	1280 —28	II jum.	No. 70	—	—	siège 2500 gr. m.	—	—
103	1290 —28	31 a.	III p.	par. bp.	2 gr. prém.	som. 2500 gr. f.	8 m. 1/2	sp. 350 gr.
104	1374 —28	22 a.	III p.	p. dcd. tuberc. m. bp.	I enf. dcd. 3 a. traitee S. chorée inf.	som. 2500 gr. f.	7 m. 3 s. syphilis	sp. 620 gr. friable
105	1443 —28	24 a.	III p.	par. bp.	1 acc. prem. conv. bas âge tub. pulm. alb.	som. 2500 gr. f.	8 m. 1/2	sp. 400 gr. friable
106	1481 1928	26 a.	I p.	p. bp. m. dcd.	conv. bas âge vomiss. grav.	som. 2500 gr. f.	8 m. vomisssem.	sp. 400 gr.
107	290 —30	20 a.	I p.	par. bp.	gros trav. voyage	som. 1000 gr. f.	6 m. fatig. gros travail.	sp. 320 gr. pl. susp. cur.
108	1727 —32	20 a.	II p.	par. bp.	bacillose pulm. vomisssem.	som. 1000 gr. m.	6 m. 3 s.	sp. 250 gr.
109	578 —31	30 a.	III p.	par. bp.	2 acc. prem. dcd. alb. B. W. ++	som. 1130 gr. f.	7 m. syphilis	sp. 360 gr.
110	1539 —30	32 a.	II p.	p. dcd. alc. m. dcd. acc.	—	siège 1170 gr. f.	6 m. insert. bass.	sp. 270 gr.
111	406 bis. —32	34 a.	II p.	—	—	som. 1200 gr. f.	6 m. 1/2	sp. 300 gr.
112	688 —30	31 a.	II p.	par. bp.	anemie pleurite	som. 1250 gr. m. (I enf.)	6 m. gemell. uni.	sp. 570 gr. 2 plac. accol.

mode d'élev. tempér.	progress. du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	2300— 3j 2460— 6j	—	—	—	—	—
—	2410— 3j 2550— 9j	—	—	—	—	—
—	2340— 3j 2420 - 9j	—	—	—	—	—
—	2350— 3j 2380—14j pr. lent.	—	—	—	—	—
—	2400— 3j 2530— 9j	—	convulsions—3 j.	—	—	—
T. norm.	2200— 4j 2450—10j lente	—	membres grêles	6 a. 6 m.	6 m. 4 kg. 400 gr.	bp. grandit bien, très vivant
—	2310— 3j 2570— 9j	—	—	—	—	—
—	2420— 3j 2460— 6j	—	faible	—	—	—
—	2420— 3j 2530— 9j	—	—	—	—	—
T. norm.	2300— 3j 2300—12j pr. lente	—	—	—	—	—
—	—	—	cyanose dcd. $\frac{1}{2}$ h. après	—	—	—
—	—	—	dcd. 6 h. après	—	—	—
—	—	—	dcd. 24 h. après	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	mort. 24 h.	—	—	—
—	—	—	dcd. quelques h. après	—	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge.	parité.	antéc. héréd.	antéc. per. on.	Présent, poids, sexe.	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
113	1797 —32	28 a.	I p.	par. bp.	pleures pur alb. HT. strab. inf.	som. 1290 gr. m.	7 m. albumine	sp. 300 gr. friable
114	688 —30	II jum.	No. 113	—	—	siège 1350 gr. m.	—	—
115	471 —31	38 a.	IV p.	par. bp.	I enf. dcd. règles irr.	épaule 1350 gr. f.	6 m. 1/2	vers. m. inf. 500 gr.
116	467 —31	20 a.	I p.	par. bp.	très fatiguée	som. 1360 gr. m.	6 m. hydramn.	sp. 350 gr. friable
117	1717 —32	18 a.	I p.	par. bp.	—	som. 1360 gr. f.	7 m. rupt. prem.	sp. 400 gr. épais
118	2021 —32	32 a.	XII p.	p. dcd. tét. m. bp.	3 acc. prem. 5 enf. dcd. 1 avort	siège 1370 gr. f.	6 m. 3 s. plac. praev.	ballon sp. 280 gr. friable pâle
119	1466 —32	23 a.	II p.	?	—	som. 1380 gr. f.	7 m.	sp. 450 gr. friable
120	1105 —30	25 a.	I p.	par. bp.	—	som. 1400 gr. m.	7 m.	sp. 340 gr.
121	1581 —30	27 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	alb.	som. 1400 gr. m.	8 m.	sp. 270 gr. inf. bl.
122	331 —31	33 a.	VI p.	m. bp. 12 s. fr. 8 viv.	2 enf. prém. 4—5 enf. dcd.	siège 1400 gr. f. (II enf.)	7 m. gemell. bivit.	extraction 760 gr. proc. cord.
123	623 —32	26 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	—	som. 1400 gr. f.	7 m. 1/2	sp. 430 gr.
124	1101 bis —32	19 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	—	siège 1420 gr. m.	8 m.	sp. 250 gr.
125	134 —32	20 a.	I p.	par. bp.	trav. deb.	som. 1420 gr. f.	6 m. 3 s.	sp. 390 gr. très friable
126	328 30	21 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	1 acc. prem. dcd.	1450 gr. m.	7 m. 1/2	sp. 380 gr.
127	1436 —31	22 a.	I p.	par. bp.	alb. oedème ascite	som. 1450 gr. f.	8 m. albuminurie	sp. 450 gr. épais
128	155 —32	20 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	1 enf. dcd. 1 m. d'athrepsie traitee S.	siège 1450 gr. f.	7 m. syphilis	sp. 420 gr épais

mode d'élev. tempér.	progress. du poids	âge 1. dents, pas, parole	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	—	—	dcd. quelques h. après	—	—	—
—	—	—	dcd. quelques h. après	—	—	—
ch. ch. T. 39°—3j	1220—2j	—	faible	=	—	—
—	—	—	faible dcd. 12 h. après	—	—	—
ch. ch.	—	—	dcd. 4 j. après	—	—	—
ch. ch.	—	—	faible dcd. 10 h. après	—	—	—
—	—	—	dcd. quelques h. après	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. irr. 41°—12j	1330—4j 1840—30j	—	poussées thermiques	1 m.	—	bp.
ch. ch. all. mat. T. 40°—2j	1350—3j 1830—29j	—	—	1 m.	—	bp.
ch. ch.	—	—	dcd. 3 j. après	—	—	—
ch. ch.	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
ch. ch. all. mat. 4 m.	3 k. 100gr. 2 m. prog. reg.	I. D. 7 m.	sclérème	7 m. $\frac{1}{3}$	5820—7m. $\frac{1}{2}$ progr. lente après 3 m.	bp.
ch. ch.	—	—	dcd. ds. la journée	—	—	—
ch. ch.	—	—	cyanose, froid dcd. ds. la journée	—	—	—
—	—	—	état médiocre	4 a.	—	bp ?
ch. ch.	—	—	faible dcd. 5 h. après	—	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent, poids, sexe.	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
129	782 —32	25 a.	I p.	par. dcd.	—	siège dec. 1450 gr. f.	7 m. leg. hydram.	sp. 380 gr. friable
130	2240 —32	32 a.	XII p.	par. dcd.	2 avort. 1 prémat.	som. 1450 gr. f.	6 m. 1/2	sp. 400 gr. del. art. sangl.
131	331 —31	I jum. No.	123	—	—	siège 1460 gr. m.	—	extract. proc. cord.
132	2036 —31	36 a.	II p.	p. dcd. card. m. dcd. pulm.	ligamento- pexie anter.	som. 1470 gr. m.	6 m. 1 s. rupt. prem.	sp. 400 gr.
133	2229 —32	24 a.	I p.	p. dcd. card. m. bp.	I enf. 2100 gr. m.	siège 1470 gr. m. (II. enf.)	7 m. 3 s. gemell. bivit.	sp. 680 gr.
134	402 bis —30	17 a.	I p.	par. bp.	—	som. 1500 gr. f. (II. enf.)	8 m. gem. univit.	sp. 690 gr. plac. unique
135	505 —31	21 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	II enf. 2300 gr. m.	som. 1500 gr. m.	7 m. 1/2 gemell. biv.	sp. 700 gr.
136	1756 —31	21 a.	IV p.	par. bp.	1 avorté	som. 1500 gr. f.	6 m. ?	sp. 400 gr. friable
137	1266 —32	37 a.	VI p.	p. dcd. m. bp.	2 enf. dcd. lav. Eclamp. HT. oed. alb.	siège 1500 gr. m.	7 m. éclampsie	sp. 350 gr.
138	383 —30	22 a.	I p.	p. bp. m. bp. 17gr. (7 dcd.)	vomiss.	siège 1650 gr. f. (I. enf.)	8 m. gemell. biv.	sp. 500 gr.
139	402 bis —30	I jum. No.	135	—	—	som. 1700 gr. f.	—	—
140	1169 —30	18 a.	I p.	par. bp.	—	som. 1700 gr. m.	8 m.	sp. 400 gr.
141	305 —30	35 a.	II p.	p. dcd. pulm. m. bp.	alb. dep. 24 a. scarl. syphilis ?	som. 1750 gr. f.	7 m. syphilis ?	sp. 570 gr. épais friab.
142	1696 —30	22 a.	III p.	p. dcd. m. bp.	1 enf. dcd. 1 avorté.	aom. 1750 gr. f.	7 m. 1/2 syphilis ?	sp. 370 gr. petit. friable
143	348 —30	29 a.	II p.	p. bp. m. dcd. ulcère de l'estomac	avort. 6 s. hématem. vomiss.	siège-fesses 1800 gr. f.	8 m. 3 s.	sp. 350 gr.
144	1854 —30	31 a.	XI p.	p. dcd.	1 dcd. 2 avort. syncopes. vomiss.	som. 1800 gr. f.	6 m. 1/2	sp. 400 gr.

mode d'élev. tempér.	progress. du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	—	—	dcd. ds, la journée	—	—	—
ch. ch. all. mat. mixte. 6 m. T. norm.	1340—4j 1790—35j pr. lente	la.p.dents la.2 m.ne. mar. pas.	cyanose Impetigo. 1 a. 2 m.	1 a. 2 m.	augmente et pousse bien	bp.
ch. ch. all. mix. deb. all. mat. T. n.	1390—4j 1700—18j 2950—3 m	1D—10m. 1.pas—la.	convuls.—5m.Hernie dble.emb.gastr.gr.ven. bronch. br.pn. 4a4m.Dipht.	4 a. 7 m. élève	augm. bien 7100 gr.—9 m. 5350 gr.—5 m.	pâle, assez bonne mine
ch. ch. all. mat. lm. all. mix. T. irr.	1250—4 j 1730—25j 2010—40j	—	Temp. 40 ⁰ 4—12 j. puis. 37 ⁰ —38 ⁰ norm. 35 j.	1 m. 1/2	—	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	1390—3j 1810—21j augm.norm	—	dcd. 3 m. 2 s. méningite. (43 ⁰)	dcd. 3m.2s.	—	—
ch. ch. all. mat. deb. all. mixte.	1350—4j 1420—20j pr. lent.	—	—	1 m.	—	assez bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	1480—4j 1710—12j	—	—	—	—	—
ch. ch.	—	—	cyanose. dcd. quelques h. après	—	—	—
ch. ch.	—	—	dcd. quelques h. après	—	—	—
ch. ch.	augm. bien	20—10m.	coqueluche—3 m. rougeole.	5 a. 8 m. élève	grandit bien	un peu délicate bp.
ch. ch. all. mat. all. mixte.	1420—4j 1800—25j pr. lent.	—	pieds. bots. angine 1 m.	1 m.	—	assez bp.
ch. ch.	—	—	dcd. 3 jours	—	—	—
ch. ch. all. mixte. T. norm	1750—5j 2090—21j pr. norm.	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. 2 m. sevr. 6 m. T. n.	1550—3j 2000—20j	1.D—10m. 1.pas.—14m. 1.mot.—10m.	rachitisme, vomiss. diarrhée, tousses, bronch broncho-pneumonie.	5 a.	grandit 28 m. 10 k. 700 gr.	très nerv. santé médiocre
ch. ch. all. mat. T. norm.	1650—2j 2140—14j pr. norm.	—	—	2 m. 1/2	3200 gr. a à 1 m. 1/2 augm. bien	bp. bonne mine
ch. ch. all. mat. mixte. 38 ⁰ 8—4 j. T. n.	1640—6j 1900—15j pr. bien.	la.p.dent. jl.pas.—1a. 9 m.	diarhée verte 9 m. broncho-pneumonie tousse la. 1/2	2 a. 3 m.	augm. bien	bp. fragile

No. d'ordre	No. observ. année	âge.	parité.	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent, poids, sexe.	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
145	1206 —30	24 a.	I p.	par. bp.	bronch. pn. scarlat. alb. oed.	som. 1840 gr. m.	8 m. ? albumine	sp. 450 gr.
146	1695 —30	23 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	strabisme. syphilis ?	som. 1870 gr. f.	7 m. syphilis?	sp. 380 gr. friab, cord. 20cm
147	1028 —30	41 a.	IV p.	—	2 avort. diarrhée.	som. 1890 gr. m.	8 m. 1/2	sp. 330 gr. infarct
148	1204 —30	20 a.	I p.	par. bp.	—	siège 1900 gr. f. (II enf).	7 m. 1/2 gemell.	sp. 1050 gr. friable pl. acc.
149	1865 —30	17 a.	I p.	par. bp.	vomissem.	som. 1910 gr. m.	7 m.	sp. 300 gr. friable.
150	1393 —30	36 a.	III p.	p. bp. m. dcd.	alb. retinite alb. anem céréb	som. 1930 gr. f.	8 m. albumine	acc. prov. 400 gr.
151	1764 —30	27 a.	II p.	par. bp. m. dcd.	gono. +.	som. 1930 gr. f.	8 m. l. s.	sp. 440 gr. friable
152	391 —30	16 a.	I p.	par. bp	palpitations vomissem. syphilis ?	som. o. s. 1940 gr. f.	7 m. 1/2 syphilis ?	sp. 390 gr. friable
153	510 —30	19 a.	I p.	p. dcd. m. pb. 23 gr.	trav. deb	1950 gr. m.	?	sp. 300 gr. friable
154	641 —30	22 a.	II p.	par. tub. soeurs tuberc.	hemopt. tuberc. pulmon.	som. 1950 gr. m.	7 m. rupt. prem.	sp. 530 gr. tr friable
155	1291 —30	24 a.	I p.	p. dcd, tub. m. bp. s. dcd. tub	cyphoscol. dorso-lomb. alb.	siège 1950 gr. f.	8 m. l s.	extract 400 gr.
156	176 —30	19 a.	I p.	p. bp. m. dcd. card.	vomissem malform. uterine.	som. 2000 gr. m.	8 m. 1/2 hydram.	sp. 400 gr.
157	566 —30	24 a.	I p.	—	trav. deb.	som. 2000 gr. f.	7 m. 1/2	sp. 360 gr.
158	1629 —30	21 a.	II p.	par. bp	1 prem. 8 m.	som. 2000 gr. f. (II enf.)	6 m. 1/2 gemell. biv.	sp. 760 gr.
159	1204 —30	I. jum.	No 149	—	—	som. 2020 gr. f.	—	—
160	867 —30	22 a.	I p.	par. bp.	bronchite	som. 2030 gr. f.	8 m. 1/2 rupt. prem.	sp. 450 gr. friable infect. amn.

mode d'élev. temper.	progress du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antec. patholog.	profess. âge a l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
ch. ch. all. mat. T. 38° 2j. N.	1970--11j pr. norm.	—	né en mort apparente	—	—	—
ch. ch. all. mat. 1 a. T. norm.	1690— 3j 2030—24j pr. bien	—	impet. coqueluche pâle, rachitique. 1 a. 1/2	3 a. 5 m.	augm. bien	bp. bel enfant
ch. ch. all. mat. T. n. 38°—16 j.	2090—16j pr. norm.	—	né étonné	—	—	—
ch. ch. oxygène	—	—	cyanose dcd. quelque temps après	—	—	—
ch. ch. all. mat. 6 m. T. norm.	1750— 4j 2130—16j	—	oed. de la moitié inf. du corps. 2 m. scler- ème 3m. 1/2 phimosi	4 a. élève	augm. bien	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	1800— 2j 2690—25j pr. norm.	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	1850— 3j 2070—19j pr. lent.	4 D-1a2.m 1 pas. 2 a 5 m.	bronchite	5 a. 2 m.	poids norm. pousse bien	bp. très forte
ch. ch. all. mat. T. norm.	1850— 2j 2140—16j pr. norm.	—	abcès sousmaxill.	4 m.	augm. bien. augm. lente au début	bp.
ch. ch.	—	—	mal soigné dcd. 11 m.	dcd. 11m.	—	—
—	—	—	très faible. dcd. 1 h. après	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	1850— 2j 2500—20j pr. norm	I. D-9 m. I. pas.-12 m.	né etonn. pâle, mal nour. 1a 8 m. 4 a. ra- chitisme	4 a. 1/2	au 2m. bien	pâle. bp.
ch. ch.	—	—	maines bêtes	—	—	—
ch. ch. all. mat. et mixte	1910— 2j 2050— 9j pr. norm	—	refuse le sein ; temp. (38° 5) vomiss. 9j érysip ombil. 10 j. dcd. 12 j.	—	—	—
ch. ch. all. mat. mixt. T. norm	1820— 4j 2870—38j	—	—	8 m.	—	bp.
ch. ch. T. 35°5—2 j 34°—9 j	1780— 3j 1760— 7j bais. p.	—	dcd. 9 j.	—	—	—
ch. ch.	—	—	—	—	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
161	710 —30	29 a.	IV p.	—	1 avort. 3 m. alb.	som. 2060 gr. m.	8 m. ins. basse	sp. 460 gr. pâle
162	1841 —30	23 a.	I p.	p. bp. m. dcd. card.	vaginit. granuleuse	som. 2070 gr. m.	7 m. 1/2	sp. 400 gr. friable
163	1804 —30	20 a.	I p.	p. bp. m. dcd.	—	2080 gr. m.	8 m.	sp.
164	1629 —30	I.jum. No.	159	—	—	som. 2090 gr. m.	—	—
165	19 —30	19 a.	I p.	par. bp.	vomissem. trav. deb.	som. 2100 gr. f.	? leg. prêm.	sp. 400 gr. cord. 1 m.
166	621 —30	20 a.	II p.	par. bp.	tubercul.	som. 2100 gr. f.	8 m.	sp. 400 gr.
167	1037 —30	19 a.	I p.	par. bp.	—	som. 2100 gr. f. (II. enf.)	8 m. 1 s. gemell. bivit.	sp. 820 gr.
168	1357 —30	24 a.	I p.	par. bp.	vomissem.	som. 2100 gr. f.	7 m. 1/2 rupt. prem.	sp. 400 gr.
169	1658 —30	18 a.	II p.	par. bp.	strabisme I. enf. dcd.	som. 2100 gr. f.	7 m. syphilis ?	sp. 530 gr. gr. plac.
170	1855 —30	17 a.	I p.	par. bp.	siphilis B. W. +	2100 gr. f.	7 m. syphilis	?
171	1800 —30	25 a.	I p.	par. bp.	bride hymen	siège décom. 2150 gr. m.	7 m. 1/2 plac. praev.	sp. 450 gr.
172	816 —30	19 a.	I p.	p. dcd. dément. m. bp.	coxalgie	som. 2160 gr. f.	8 m.	sp. 480 gr. del. sangl.
173	1508 —30	35 a.	III p.	p. dcd. m. bp.	album.	som. 2160 gr. m.	8 m.	sp. 450 gr. infarct. bl.
174	284 —30	18 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	ptose. gastr. vomissem. pertes sang.	som. 2170 gr. m.	6 m. 3 s.	sp. 560 gr.
175	790 —30	23 a.	II p.	par. bp.	1 enf. dcd.	som. 2180 gr. m. (I. e. f.)	8 m. 1/2 gemell. univ.	sp. 750 gr.
176	180 —30	35 a.	I p. agée	p. bp. m. dcd. card.	pneum. grip. dysenterie congest. vom.	som. 2200 gr. f.	7 m. 1/2	sp. 470 gr. friable

mode d'élev. temper.	progress. du poids	âge 1. dents. pas, parole	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
—	—	—	dcd. 4 h. après.	—	—	—
ch. ch. al. mat. T. norm.	1940—2j 2120—14j pr. lente	—	diphthérie 2 m.	3 m.	2180—15j augm. reg.	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2130—16j pr. lente	—	dcd. 4 h.	dcd. 4 m.	—	—
ch. ch. all. mat. all. mixte T. n. 40°—15j	1870—5j 2830—39j	—	—	8 m.	—	bp.
ch. ch. all. mat mat mix. T. norm. puis. irr.	2000—4j 2450—10j pr. norm.	I.D—1a 5m I. pas— 2a. 4m	mal tenue, rachitique chétive, ophtalm. sept. strab. genu. valg. dcd. 3a 5m croup	dcd. 3a 5m	augm. bien. à 3a.	assez éveillée délicate, pâle.
ch. ch. all. mat. T. norm.	1990—2j 2040—8j	10D—1a 1/2	coqueluche 2a 10m.	5a. 7m. élève	—	pâle délicate, pb.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2420—18j	—	—	3 m.	3460—3m. augm. bien.	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2420—22j 18 gr.—j pr. nor.	—	sevrée 3m. puis rem. au sein. dcd. 1a.	dcd. 1a	—	bp. 3m.
ch. ch. all. mat. mix. sev. 6m. T. nor.	2070—2j 2300—14j	2D—9m.	coqueluche. 2 a. bronchite, oreill. 5 a. 2 m.	5a. 2m.	grandit bien	pâle, bon appétit bp.
all. mat.	2500—18j 2730—1m	—	traitée	3 m.	4540—3m. augm. reg.	bp.
ch. ch. all. mixte T. norm.	2050—5j 2260—19j	—	fête en pain de sucre molle.	—	—	—
ch. ch. all. mat. mixte 15 j. T. norm.	2000—3j 2350—17j pr. norm.	7D—1a. I. pas—1a 1/2	diarrhée. rougeole, otite, 4a. végétat. 5a.	5a. 3m. élève	belle enfant	bp. fousse un peu.
ch. ch. all. mat.	—	—	erythème fessier.	3 m.	4320 gr.	bp.
ch. ch. all. mat. 3 m.	1970—5j 2080—7j pr. lent.	—	—	8 m.	n'augmente pas 5400 gr.	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	2500—14j pr. norm.	—	dcd. 8 m. méningite	dcd. 8m.	augm. bien. à 2m. 1/2 3180gr—1m.	bp. 2m 1/2
all. arti. 10 m.	augm. bien 18 gr. par. j.	I. D—7m. I. pas—18m I. mot—10m	pneumonie—10m. convulsions 3a. eczéma. gros ventre. rach. ?	6 a. élève	4000gr—3m. taille norm.	bp. très vive, ne mange pas bien

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
177	199 —30	18 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	coquel. vom her. syphil. ?	som. 2200 gr. m.	8 m. $\frac{1}{2}$	sp. 440 gr.
178	616 —30	22 a.	III p.	p. dcd. pulm. m. bp	tuberculose traitée BK+	som. 2200 gr. f.	7 m. 3 s, tuberculose	sp. 360 gr. friable
179	721 —30	19 a.	I p.	p. dcd. congest. pulm.	—	som. 2200 gr. m.	7 m. $\frac{1}{2}$	sp. 480 gr. friable
180	1375 —30	21 a.	I p.	par. bp.	—	som. 2200 gr. m. (l. enf.)	7 m. 1 s. gemell.	sp. 900 gr.
181	1848 —30	17 a.	I p.	par. bp.	—	som. 2200 gr. m.	8 m.	sp. 450 gr.
182	1489 —30	22 a.	I p.	par. dcd.	pyelite	som. 2200 gr. m.	7 m.	sp. 300 gr.
183	299 —30	23 a.	III p.	p. neuras m. bp.	bronch. pn. l acc. prém. bp.	som. 2240 gr. f.	7 m. $\frac{1}{2}$ syphilis?	sp. 540 gr. pâle friab. épais
184	1283 —30	28 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	typhoïde scarlatine	som. 2260 gr. f. (l enf.)	8 m. 1 s. gemell.	sp. 900 gr. 2 plac.
185	1283 —30	II jum. No.	185	—	—	som. 2270 gr. f.	—	—
186	719 —30	28 a.	II p.	p. dcd. bronch. m. bp.	—	som. 2280 gr. f.	8 m. 1 s.	sp. 350 gr.
187	325 —30	35 a.	II p.	p. dcd. cirrhose m. pb.	salping.	som. 2300 gr. m.	8 m. $\frac{1}{2}$ rupt. prém.	sp. 420 gr. fr. épais
188	383 —30	II jum. No.	139	—	—	som. 2300 gr. m.	—	—
189	1148 —30	33 a.	I p. agée	par. dcd.	—	som. 2300 gr. m.	7. m $\frac{1}{2}$ rupt. prém.	sp. 500 gr.
190	859 —30	20 a.	IV p.	par bp.	—	som. 2340 gr. m.	8 m.	sp. 320 gr.
191	35 —30	21 a.	I p.	par. bp.	oedeme alb.	som. 2340 gr. f.	8 m. $\frac{1}{2}$ rupt. prém.	sp. 450 gr.
192	1203 —30	19 a.	I p.	par. dcd.	—	siège fesses 2350 gr. m.	8 m.	sp. 540 gr épais.
193	53 —30	32 a.	V p.	p. dcd. br. pn. m. bp.	2 acc. prém. viv. l prém. dcd.	som. 2370 gr. f.	7 m. $\frac{1}{2}$ rupt. prém.	sp. 460 gr.

mode d'élev. temper.	progress. du poids	âge 1. dents, pas, parole.	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
ch. ch. all. mat. et artif.	2120— 2j 2450— 9j pousse mal.	13 m. ni dents, ni marche	front haut-occip. sail. vomis. otite. furoncle. 13 m. traité	dcd. 1 a. 4 m.	se dévelop- pe peu	mange pas. tousse 4 m. bp.
—	—	—	enfant mort. quelque temps après	?	—	—
ch. ch. all. mat. T. 39 ^o 2j. N.	2340—12j pr. norm.	—	—	1 m.	augmente bien	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2450—15j pr. norm.	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. 40 ^o 6j. N.	2080— 6j 2320—20j	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	2150— 9j 2340—16j pr. lent.	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. 1a.	2050— 4j 2200—11j pr. norm.	bonne dent 1. pas 15 m.	otite, coqueluche, cyst. rachit. angine, adénite, sousmax. 4a. rugeole 5a	5 a. 11 m.	1 m 40 15 K. 200 gr.	pale, délica- te, force médiocre. bp.
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. 2m. mix. T. norm.	2430— 9j pr. norm.	I. D. = 6m. I. p. = 1a 4m	bronchite, coqueluche suppur. ocul. entérite—2 a	5 a.	2780gr=3m. aug. bien	très éveillé mange bien, très bp.
all. mat. ch. ch. T. norm.	2200— 2j 2580—16j pr. norm.	—	—	—	—	—
ch. ch.	augm. bien	2D=11m. I. pas= 11 m.	coqueluche, pharyng. rougeole 1 a. 10 m.	5 a. 8 m. élève	bien développé	bp.
ch. ch.	—	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	2230— 3j 2490—17j pr. norm.	—	—	1 m.	3330 gr.=1m. aug. reg.	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2250— 3j 2550—16j pr. norm.	—	dcd, 5 m.	dcd. 5 m.	—	bp. 4 m.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2990— 3j 2410— 8j pr. norm.	—	dcd. en bas âge	?	—	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	2240— 2j 2380— 9j pr. norm.	—	boit bien, grossit 1 m. dcd. 3 m.	dcd. 3 m.	—	—

No. d'ordre	No. observ. année	âge	parité.	antéc. héréd.	antéc. person.	Présent, poids, sexe	cause et degré de la prémat.	circonst. de l'accouch. poids plac.
194	803 —30	26 a.	I p.	par. dcd. pulm.	gros trav.	2370 gr. m.	8 m. gros travail.	sp.
195	790 —30	II jum.	No 176	—	—	som. 2400 gr. m.	—	—
196	806 —30	30 a.	I p. agée	par. bp.	cyphose dors. Symph. basse. rachitisme	som. 2400 gr. f.	7 m. 1/2	forceps 430 gr.
197	1106 —30	27 a.	IV p.	par. bp. m. dcd.	1 avort. 6 s.	som. 2400 gr. m.	8 m. 1/2 décoll. retrop.	sp. 500 gr. gros. plac.
198	1499 —30	34 a.	II p.	p. dcd. m. bp.	1 avort. 2 m.	som. 2400 gr. f.	8 m. syphilis ?	sp. del. sang. 480 gr. gros. plac.
199	749 —30	17 a.	I p.	par. bp.	hérédo syphilis	som. 2420 gr. f.	7 m. ? syphilis ?	sp. 430 gr. très friab.
200	3 —30	24 a.	I p.	par. bp. m. dcd.	—	som. 2430 gr. m.	8 m. ?	sp. 500 gr.
201	718 —30	30 a.	III p.	par. pulm.	meningite 20 a. 2 prêm. traitée	som. 2430 gr. m.	8 m. syphilis ?	sp. 400 gr blanc.
202	1100 bis —30	22 a.	I p.	par. bp. m. dcd. congest.	—	som. 2440 gr. m.	7 m. 1/2	sp. 450 gr.
203	1375 —30	II jum.	No 181	—	—	siège 2450 gr. f.	—	—
204	359 —50	19 a.	II p.	par. bp.	strabisme couverg. traitée. tr. d.	som. 2450 gr. m.	?	sp. 310 gr.
205	1354 —30	30 a.	I p. agée	p. dcd. m. bp.	mal de Pott. Cyphose.	som. 2470 gr. f.	8 m.	sp. 500 gr.
206	1825 —30	25 a.	I p.	par. bp.	myopie	som. 2470 gr. m.	8 m.	sp. 360 gr. friable
207	877 bis —30	20 a.	I p.	par. bp. (p. syph.)	tuberculose	siège-fesses 2480 gr. f.	8 m. 1 s.	sp. 360 gr.
208	207 —30	17 a.	I p.	par. dcd.	vomissem.	som. 2500 gr. f.	8 m. 1/2	sp. 450 gr. cord. 30 cm.
209	549 —30	20 a.	I p.	p. dcd. m. bp.	noyau fi- bromat s./ l'utérus.	siège 2500 gr. m.	8 m. 1/2	sp. 480 gr. très friable
210	1043 —30	33 a.	III p.	par. bp.	1 avort. 1 prêm. dcd. traitée alb.	som. 2500 gr. f.	8 m. 1 s. syphilis ?	sp. 350 gr.

mode d'élev. tempér.	progress. du poids.	âge 1. dents, pas, parole.	antéc. patholog.	profess. âge à l'enquête	poids et taille	ét. phys. et intellect.
all. mat.	2630—6j pr. norm.	—	—	—	—	—
ch. ch. all. mat. T. norm.	2690—14j pr. bien	L. pas= 1 a 10 m.	diphthérie. otite 4 a (pl. gros ventre. amygd. rachit. cong. pulm. 5 a 3 m. pur.)	5 a. 8 m.	3400 gr. 1 m.	un peu chétif, mais bp.
all. mat. ch. ch. T. norm. sevr. 1 a 1/2	2540—13j augm. bien	—	coqueluche—4 a. 1/2	5 a.	dével opp. normal.	bp.
ch. ch. all. mat. T. n. sevr. 3 m 1/2	2300—2j 2370—9j	2 D-1 a.	ertyth, fessier 3 m 1/2 con- gest. pulm. 7 m. dcd. 7 m gastroentérite	dcd. 7 m.	—	bp. 3 m.
ch. ch. T. n. all. mat. all. mix. s. 2m.	2400—10j augm. bien	—	vomit. bronchite pleure	5 a. 3 m.	4.820 gr-3m.	calme T. bp. belle enfant
ch. ch. all. mat. T. irrégul.	2150—3j pr. norm.	2 D-7 m. 1 ans. 1 a. 1/2	cyanose — 4j dcd. 4 j.	—	—	—
ch. ch. all. mat. sevr. 3m. T. norm.	2230—3j pr. norm.	1 D-11 m. 1. pas-15 m. 1. mot.- 12 m.	tumefact. cou. nez bouché oed. du scrotum constipé	3 m.	—	bp. mort ?
ch. ch. all. mat. 2 m. T. norm.	2200—2j 2690—9j augm. b.	—	Incontinence d'urine. bronch-pn. amaigrit tracheobr. rachit.	5 a. 8 m. élève	12k. = 4 a 3m. 95 cm.	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2230—3j 2380—12j pr. lent	—	ne boit pas bien. vomit. hernie scrotale. 3 m. crou- tes s. la tête. dcd. 1. a 5m. convulsions.	dcd. 1 a. 5 m.	3100 gr. = 2 m n'augm pas bien	3 m. assez bien port.
ch. ch. all. mat.	2450—15j pr. lent.	—	—	—	—	—
all. mat.	2400—3j 2750—10j pr. norm.	—	—	3 m.	2880-11 j 4920 gr = 3 m augm. reg.	bp.
ch. ch. all. mat. T. norm.	2480—8j pr. norm.	—	—	—	—	—
ch. ch. T. n. all. mat. all. mix. 1 m.	2570—8j	—	médiocre. sevrè — 2 m.	2 a. 3 m.	—	bp.
all. artif. ch. ch.	—	—	frictions Hg. dcd. 1 a. 2 m. gastroentérite	dcd. 1 a 2 m.	—	bp. 1 an
ch. ch. all. mat. 16j. all. mix. 7j.	2290—4j 2750—24j pr. norm.	—	—	—	—	—
—	—	—	né étonné.	—	—	—
all. mat. T. norm.	2240—3j 2490—14j pr. norm.	—	—	—	—	—

CONCLUSIONS

1^o Les prématurés présentent un inachèvement des organes, qui cause à la fois une diminution et un trouble dans le fonctionnement de l'organisme.

2^o Le pourcentage d'accouchements prématurés a diminué depuis l'application de la loi sur l'assistance maternelle. (1930). Ce pourcentage qui était de 2,48^o/_o pour les années 1926—1928, a baissé à 1,76^o/_o pour les années 1930—1932.

3^o Les nombre des prématurés purs est plus important que celui des prématurés tarés. Nous avons réuni 144 prématurés purs, dont 78 de primipares et 56 de multipares, et 66 prématurés tarés, dont 30 de primipares et 36 de multipares.

4^o Le prématuré débile fournit une forte mortalité immédiate, et l'avenir éloigné de ces enfants à hérédité fâcheuse, laisse souvent beaucoup à désirer. (Sur 66 enfants tarés, 37 sont morts à la Maternité, soit 56,06^o/_o, tandis que sur 144 prématurés purs; la mortalité immédiate n'était que de 25,62^o/_o.)

En général, l'avenir lointain n'est pas défavorable, et surtout pour le prématuré pur. Il faut s'élever contre l'idée que les prématurés sont ou deviennent des déchets sociaux. Sur les 78 enfants retrouvés, nous avons eu 41 cas favorables, 14 laissant à désirer et un seul cas défavorable.

5^o Le réchauffement du prématuré a une grande importance. Le réchauffement en atmosphère confinée, comme par les couveuses, donne des résultats précaires. (Sur 106 enfants examinés à l'ancienne Maternité, 48 sont morts, soit 45,28^o/_o. La chaleur en chambre chaude, à un degré hygrométrique convenable, évitant

tout refroidissement et toute variation de température brusque, réalise un progrès important dans l'élevage des prématurés débiles. (Sur les 104 enfants examinés à la nouvelle Maternité la mortalité a baissé à 26 enfants.)

6^o *Il est démontré que l'allaitement maternel est supérieur à tout autre mode d'alimentation.*

7^o *Enfin il vaut mieux éviter la prématuration que d'avoir à guérir le prématuré. Il faut donc restreindre le plus possible la fréquence des accouchements prématurés et il appartient à la Société et aux médecins de les faire disparaître. Cette thérapeutique des accouchements prématurés est essentiellement prophylactique et sa fréquence peut être sensiblement réduite sous l'influence d'un ensemble des mesures hygiéniques et prophylactiques efficaces.*

Vu :

Nancy le .7.. Juillet 1936.

Le président de thèse

Prof. A. Fruhinsholz.

Vu et approuvé ;

Nancy le .10.. Juillet 1936.

Le Doyen de la Faculté de

Médecine

L. Spillmann.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy le Juillet 1936.

Le Recteur de l'Académie.

L. Bruntz.

Président du Conseil de l'Université.

B I B L I O G R A P H I E

1. AHLFELD F. : Die Zukunft der nach künstlicher Einleitung der Geburt frühgeborener Kinder. Zentralblatt für Gynäkologie, 1901 p. 537
2. AUDEBERT. L'enfant né avant terme. Archives médicales de Toulouse. 1900. p. 227 et 419.
3. AUDEBERT. Présentation d'un enfant prématuré. Echo médical de Toulouse, 1901 p. 131.
4. BACHIMONT F. Documents pour servir à l'histoire de la puériculture intrautérine. Th. Paris 1898.
5. BAUMM H. Der Einfluss der Lues auf die Frühgeburten. Zentralblatt für Gynäkologie. 1923. p. 1624.
6. BRANDT. Das Schicksal der Frühgeburten. Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1923 p. 209.
7. CAPPER A. Cerebral birth hemorrhage in premature and immature infants, American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1929. p. 106.
8. COMBERG M. Über Schicksal und Entwicklung von Frühgeborenen bis zum Spiel und frühen Schulalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde; 1933. p. 24.
9. CREUTZFELD H. et PEIPER A. Untersuchungen über die Todesursache der Frühgeburten. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1932. p. 24.
10. DELESTRE M. Etude sur les infections chez le prématuré. Th. Paris 1901.
11. DETRE C. L'avenir des prématurés, Th. Paris 1912.
12. DEUTSCH E. Die Lage der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten. Archiv für Kinderheilkunde. 1900. p. 245.
13. FINKELSTEIN L. et WILFAND R. Ein neues Merkmal von Frühgeburten. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1927. p. 201.
14. FISCHER H. et BAN. Die unterste Grenze der Lebensfähigkeit Frühgeborener. Klinische Wochenschrift. 1931 p. 1354.
15. FRANCILLON G. Contribution à l'étude de la mortinatalité, de la mortalité et de la vitalité primaires des prématurés Th. Lyon 1912.
16. FRANCOIS M. Caractère et élevage des prématurés. Th. Paris 1903.
17. FRIEDLÄNDER A. Einige Ausführungen über Klinik und Prognose des frühgeborenen Kindes. Acta paediatrica 1935 p. 110.
18. GAGEY I. Du réchauffement des nouveaux-nés débiles. Th. Paris 1900.
19. GALLIMARD G. De l'avenir immédiat et éloigné des enfants nés par l'accouchement prématuré provoqué. Th. Paris 1905.
20. GAROT L. Les enfants prématurés. Liège médical 1934. p. 305.

21. GAVAUDIN F. Le prématuré Th. Montpellier 1924.
22. GENEAY E. Prématurés et débiles. Th. Paris 1899.
23. GIGNOUX J. Des avantages au point de vue hospitalier de la chambre couveuse. Th. Lyon 1898.
24. GUIBERT L. De la valeur sociale de l'enfant né par l'accouchement prématuré provoqué dans les cas de bassins rétrécis. Th. Lyon 1910.
25. HAHN C. Des prématurés. Th. Paris 1901.
26. KEHRER E. Frühgeburten-Statistik und kongenitale Lues. Zentralblatt für Gynäkologie, 1923, p. 226.
27. KORTHANER O. Was erreichen wir mit der Anstaltspflege kleinster Frühgeburten? Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1929, p. 104.
28. LESTOCQUOY Ch. Les prématurés. Gazette médicale de France, Septembre 1928.
29. LITCHFIELD H. Congenital syphilis. Consideration of prematurity as an etiological factor in neonatal mortality Archives of pediatrics, 1934, p. 654.
30. MARFAN A. L'alimentation des nouveaux-nés débiles ou prématurés. La pratique médicale française. 1933 p. 607.
31. MARFAN A. Clinique des maladies de la première enfance. T. I. 1931, p. 132.
32. MARFAN A. Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge, 1930 p. 852.
33. MAYGRIER Ch. Le prématuré. Sa protection. Son avenir. Presse médicale 1908, p. 817.
34. METZGER M. et Heraux, Les premiers jours du nouveau-né, 1931.
35. MONCRIEFF A. Prognosis in prematurity. Lancet 1935 p. 449.
36. MONTAGNE L. Contribution à l'étude des causes et de la thérapeutique, prophylactique des accouchements prématurés. Th. Paris 1931.
37. MURPHY D. et BOWMAN G. The frequency and cause of premature birth American Journal of obstetrics and gynecology, 1932 p. 273.
38. OSTRCIL A. Über die Vitalität frühgeborener Kinder, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1905 p. 45.
39. PINARD A. De la puériculture intrautérine. Annales de gynécologie et d'obstétrique 1900 P. 606.
40. PINARD A. Rapport sur la puériculture dans ses périodes initiales Annales de gynécologie et d'obstétrique, 1903 p. 93.
41. PRINARIS N. De l'avenir immédiat des prématurés jumeaux nés des mères tuberculeuses et des prématurés nés des mères saines. Th. Lyon 1911.
42. RIBADEAU-DUMAS et LATASTE, Les nourrissons débiles et prématurés, 1935.
43. ROHMÉR T. Enfants prématurés. Traité de médecine des enfants Tome 1—1934 p. 449.
44. ROMMEL O. Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder. Münchner medizinische Wochenschrift, 1900 p. 357.
45. ROUSSY TH. Contribution à l'étude de l'étiologie et du pronostic immédiat de la prématuration. Th. Paris 1933.

46. MEIER E. Die Verwertbarkeit verschiedener Angaben über Ursachen der Frühgeburt. Gesundheitsfürsorge für das Kinderalter. 1928 p. 211.
47. SALES G. et P. VALLERY RADOT. Etude sur la débilité congénitale. Le nourrisson 1924 p. 328.
48. SEROPIAN B. Fréquence comparée des causes de l'accouchement prématuré. Th. Paris 1907.
49. STEINFORTH Th. Ueber das Schicksal frühgeborener Kinder, in der ersten und späten Lebenszeit und über ihre Pflege. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1929 p. 123.
50. STEINFORTH Th. Das Schicksal frühgeborener Kinder. Zentralblatt für Gynäkologie. 1928 p. 1332.
51. SUNDE A. Die Prognose der Frühgeborenen und die Prophylaxe des Geburtstrauma. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica. 1930 p. 477.
52. TARNIER S. et BUDIN P. Allaitement et hygiène des enfants nouveaux-nés. 1888 p. 245.
53. VERMELIN H. Nouveau-né prématuré. Fiches de pratique médicale. 1935 No. 229.
54. VERMELIN H. Accouchements prématurés à répétition. Bulletin de la Société d'obstétrique et de Gynécologie du Paris. 1926 p. 183.
55. VIGNES et BLECHMANN. Les prématurés. 1933.
56. WALL M. Ueber die Weiterentwicklung frühgeborener Kinder. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1913. p. 456.
57. WALLICH et FRUEHINSHOLZ A. Avenir éloigné du prématuré. Annales de Gynécologie et d'obstétrique. 1911 Nov.
58. YLLPOE A. Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeburten. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1919 p. 1.
59. YLLPOE A. Das Wachstum der Frühgeborenen von der Geburt bis zum Schulalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1919 p. 111.
60. ZELTNER E. Beiträge zum Frühgeborenenproblem. Gesundheitsfürsorge für das Kinderalter. 1929 p. 493.

TABLE DE MATIÈRES

	<u>Pages</u>
Introduction	7
I. Chapitre: Définition	10
II. Chapitre: Etiologie	12
III. Chapitre: Classification et catégories	18
IV. Chapitre: Etude clinique du prématuré	22
V. Chapitre: Élevage et alimentation	34
VI. Chapitre: Pronostic immédiat et avenir éloigné	44
VII. Chapitre: Observations	66
Conclusions	95
Bibliographie.	97

